

Г.Я. Авруцкий

Избранные труды, лекции,
воспоминания современников



Центр полиграфических услуг
«Радуга»

Москва
2024

УДК 616.89+82.94

ББК 54.1

A21

Редакторы-составители:
С.Н. Мосолов, Е.Г. Костюкова

A21 Г.Я. Авруцкий. Избранные труды, лекции, воспоминания современников. – М.: 000 «Центр полиграфических услуг «Радуга», 2024. – 448 с.

ISBN 978-5-907732-02-5

Настоящее издание посвящено 100-летию со дня рождения профессора Григория Яковлевича Авруцкого – широко известного врача-психиатра, ученого, стоявшего у истоков отечественной клинической психофармакологии. Главным автором этой книги является сам Григорий Яковлевич, работы которого представлены его ранними статьями, написанными под руководством его учителей – профессоров М.Я. Серейского и С.Г. Жислина, отдельными лекциями Г.Я. Авруцкого, стенограмма которых была сделана в 1983 году, а также фрагментами его популярных книг. Наиболее широко известной из них и востребованной врачами различных специальностей является монография «Лечение психически больных», которая выдержала несколько переизданий огромными тиражами и до сих пор остается настольной книгой у практикующих психиатров, психоневрологов, наркологов и клинических психофармакологов. В настоящем издании также собраны воспоминания друзей, соратников и родных Г.Я. Авруцкого.

Книга представляет интерес для всего психиатрического сообщества. Она не только хранит память о выдающемся отечественном психиатре и отдает дань человеку, посвятившему свою жизнь борьбе с душевными болезнями, избавившему от обреченности множество пациентов и изменившему облик отечественной психиатрии, но также несет знания и опыт первопроходцев в области терапии психических расстройств.

УДК 616.89+82.94

ББК 54.1

ISBN 978-5-907732-02-5

© Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г., 2024

*Коллеги, ученики и близкие посвящают
эту книгу памяти Григория Яковлевича Авруцкого —
ученого, исследователя, основателя отечественной
школы клинической психофармакологии*

Содержание

Мосолов С.Н.

Творческий путь и научное наследие профессора Г.Я. Авруцкого.....8

ИЗБРАННЫЕ ТРУДЫ Г.Я. АВРУЦКОГО

Предисловие.....40

О клинике ремиссии и особенностях течения шизофрении
с преобладанием бредовых явлений 44

О некоторых неблагоприятных сторонах действия аминазина
на симптоматику и течение шизофрении 74

Из книги «Лечение психически больных» 91

ЛЕКЦИИ Г.Я. АВРУЦКОГО

Предисловие.....318

Запись по фонограмме выступлений на семинаре по терапии
психических заболеваний и организации психиатрической
помощи 320

НЕМНОГО ЛИЧНОГО... (ГЛАЗАМИ КОЛЛЕГ, УЧЕНИКОВ, ДЕТЕЙ)

Предисловие.....370

Морозов П.В.

В восприятии жизни он был моложе всех нас 372

Александровский Ю.А.

Старший товарищ, друг и учитель 376

Немцов А.В.

Рождение советской психофармакологии.....379

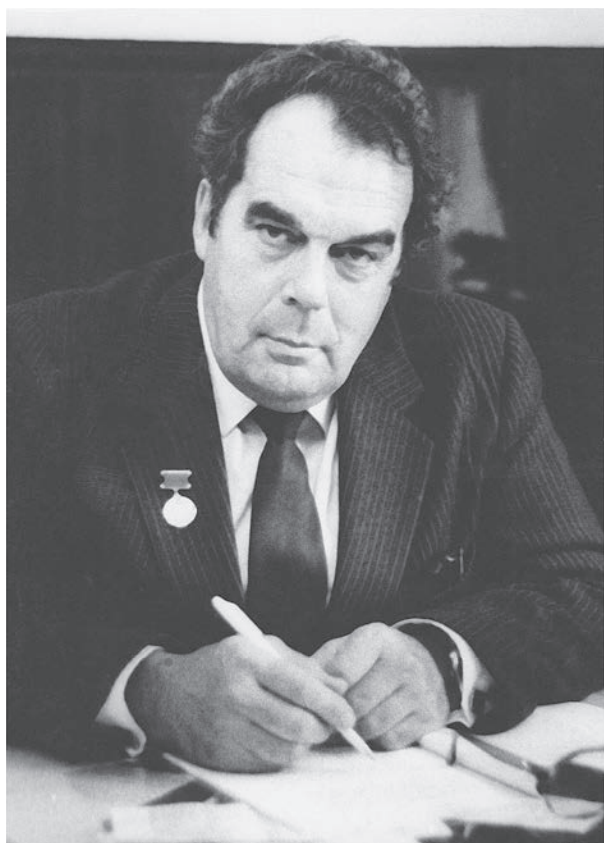
Гамкрелидзе Ш.А.

Несколько слов о моем искреннем друге 382

Недува А.А.

Воспоминания о Г.Я. Авруцком
(ученом, лидере, старшем друге).....386

<i>Полищук Ю.И.</i>	
Глубокий поклон	
Григорию Яковлевичу Авруцкому	394
<i>Смулевич А.Б.</i>	
Воспоминания.....	398
<i>Пятницкая И.Н.</i>	
Воспоминания.....	401
<i>Еникеев И.Д.</i>	
Воспоминания.....	403
<i>Лернер В.И.</i>	
Воспоминания.....	406
<i>Нисс А.И.</i>	
То, что хочется сказать	409
<i>Крол, Анна</i>	
Воспоминания внучки.....	412
<i>Костюкова Е.Г., Авруцкая И.Г.</i>	
Воспоминания дочерей	419



Творческий путь и научное наследие профессора Г.Я. Авруцкого

Григорий Яковлевич Авруцкий стоял у истоков формирования фармакотерапии психических заболеваний в России. С его именем связаны не только достижения современной отечественной клинической психофармакологии и оформление этой дисциплины в самостоятельное научное направление, но и воспитание нескольких поколений талантливых учеников, создание целой школы с собственными исследовательскими подходами, методами и традициями. Практически все идеи ученого оказались востребованными широкой практикой и получили дальнейшее развитие в трудах его последователей.

Яркий след, оставленный Г.Я. Авруцким в жизни и науке, во многом определяется его сильной личностью, особым обаянием, неиссякаемым жизненным оптимизмом и талантом, но прежде всего это обусловлено глубокой и многогранной деятельностью этого большого ученого, чуткого врача и выдающегося исследователя-клинициста.

Начало большого творческого пути Г.Я. Авруцкого пришлось на тяжелые годы Великой Отечественной войны. Уже на 3 курсе Ленинградской Военно-медицинской академии он проявил интерес к психиатрии и работал на кафедре, которой тогда руководил В.П. Осипов. С 1948 г., после окончания академии с золотой медалью, Григорий Яковлевич в течение 5 лет работал психиатром в системе МВД.

Клиническое и научное мировоззрение Г.Я. Авруцкого сформировалось в Центральном научно-исследовательском институте пси-

хиатрии Министерства здравоохранения Российской Федерации. Он прошел путь от клинического ординатора (1953 г.) до руководителя созданного им в 1962 г. первого в стране отдела психофармакологии.

Уже в своих ранних работах Г.Я. Авруцкий уделял большое внимание вопросам терапии психозов, в том числе лечению сном, электросудорожной и инсулинокоматозной терапии. Его кандидатская диссертация была посвящена клинике ремиссий у больных шизофренией после инсулинокоматозной терапии. Интерес к вопросам лечения психических заболеваний уже на ранних этапах деятельности не был случайным. Во все периоды своего существования Центральный научно-исследовательский институт психиатрии занимал ведущее положение в разработке и внедрении в практику всех новых методов лечения. Так, впервые в нашей стране здесь были изучены инсулинокоматозная и электросудорожная терапия (ЭСТ), лечение сном в разных модификациях.

Непосредственными учителями Г.Я. Авруцкого были представители терапевтического направления в психиатрии: М.Я. Серейский, С.Г. Жислин, Д.Е. Мелехов, Д.Д. Федотов, И.Г. Равкин и др. Руководителем его кандидатской диссертации, защищенной в 1957 г., был М.Я. Серейский, консультантами по докторской диссертации — С.Г. Жислин и Д.Д. Федотов. Именно под их влиянием Григорий Яковлевич сформировался как клиницист и исследователь лечебных вопросов психиатрии, в том числе вопросов терапевтического прогноза.

Решающим событием, окончательно определившим круг научных интересов Григория Яковлевича, явилась его командировка в 1961 г. в качестве стипендиата ВОЗ в Англию и потом во Францию, где в знаменитой клинике Святой Анны под прямым руководством Делея и Деникера он твердо усвоил азы только зарождавшейся науки — клинической психофармакологии. Он рассказывал, как на-



*Г.Я. Авруцкий. Из альбома
Военно-медицинской академии
им. М.С. Кирова.
Выпуск 1943–1948 гг.*



1951 г. Вместе с В.М. Морозовым и Р.Е. Люстерником среди курсантов ЦИУ и врачей



1953 г. С учителями (С.Г. Жислин, В.М. Банщиков, М.Я. Серейский, Г.Е. Сухарева, И.А. Бергер)



В 13 отделении больницы им П.Б.Ганнушкина. В первом ряду: В центре С.Г. Жислин, справа от него – О.П. Вертоградова, слева – В.В. Крыжановская. Во втором ряду: Г.Я. Авруцкий, справа от него – И.Я. Гурович и другие



Сотрудники отдела С.Г. Жислина на территории больницы им. П.Б. Ганнушкина

рушив официально утвержденный план командировки, буквально «сбежал» из госпиталя Модсли (Maudsley) в Лондоне в Париж (в больницу Святой Анны), предчувствуя, что именно там происходит вторая после Ф. Пинеля революция в психиатрии.

После возвращения на родину Г.Я. Авруцкий основал отечественную школу клинической психофармакологии. В апреле 1962 г. ему вместе с директором института профессором Д.Д. Федотовым на самом высоком правительственном уровне удалось отстаивать идею развития этого направления и организовать первый в СССР отдел психофармакологии, ориентированный на разработку и клиническое изучение лекарственных методов лечения психических заболеваний.

Основным направлением исследований руководимого им отдела стало изучение клинических закономерностей действия психотропных средств. Проводимые Г.Я. Авруцким исследования, отражая этапы развития психофармакологии в других странах, в то же время основывались на традиционном в России клиническом направлении, заключающемся в изучении действия психотропных средств на синдромологическом уровне и с учетом закономерностей клиники отдельных нозологических единиц психических заболеваний, их форм, вариантов, типов течения и т.д.

В 60-е гг. XX в. основное внимание уделялось исследованию отдельных препаратов, которые в то время выходили на рынок почти ежемесячно, сравнительному изучению индивидуальных спектров их психотропной активности и на этой основе отбору наиболее эффективных психотропных средств, внедрению их в практику нашей страны. В итоге появилась возможность отойти от использовавшегося на заре психофармакологической эры метода «проб и ошибок» при выборе препарата, сформулировать клинически обоснованные показания к назначению психотропных средств и разработать наиболее рациональные методики их применения.

Григорий Яковлевич и его сотрудники большое внимание уделяли и отрицательным сторонам нового метода терапии. Были подробно изучены и описаны побочные явления и осложнения лечения теми или иными препаратами, не только соматоневрологические, но и психиатрические противопоказания к их использованию.

В эти годы в уникальном отделе психофармакологии, возглавляемом проф. Г.Я. Авруцким и являвшимся основной клинической



В кабинете Г.Я. Авруцкого в больнице им П.Б. Ганнушкина. Г.Я. Авруцкий, И.Я. Гурович, В.В. Громова, Ю.А. Александровский и другие

базой Фармакологического комитета Министерства здравоохранения, были проведены клинические исследования практически всех психотропных средств, синтезированных в разных странах, и разработаны методики лечения применительно к особенностям отечественной психиатрии. Из бесчисленного множества зарубежных препаратов были отобраны наиболее эффективные. Без преувеличения можно утверждать, что большинство психотропных средств, используемых в настоящее время, и методики их применения в нашей стране изучались и апробировались Г.Я. Авруцким. Фактически была разработана новая оригинальная система клинических испытаний психотропных средств, в том числе созданы первые психометрические шкалы для квантифицированной регистрации симптоматики, которыми психиатры пользуются до сих пор. Все научные достижения активно и быстро внедрялись в практику путем регулярного проведения циклов усовершенствования врачей, семинаров и чтения курсов лекций как в институте, так и в различных регионах РФ, а также бывших союзных республиках. Следствием этого явилось широкое распространение идей Григория Яковлеви-

ча и разработанных им принципов психофармакотерапии по всем регионам нашей страны и формирование в них пула последователей его клинко-терапевтического подхода.

Одновременно с этой большой практической и методической работой Г.Я. Авруцкий занимался теоретическим обобщением и анализом клинических закономерностей действия психофармакологических препаратов. Была создана, применяемая у нас до сих пор, систематика психотропных средств, сформулировано понятие спектра психотропной, нейротропной и соматотропной активности препарата, разработаны положения о глобальном (общем) и элективном (избирательном) действии психофармакологических средств, даны индивидуальные сравнительные спектры психотропной активности различных препаратов, проведен тщательный анализ терапевтической динамики отдельных психопатологических синдромов под влиянием разных видов терапии и предложен так называемый фармакотерапевтический метод исследования, позволяющий тщательно изучить структуру синдрома и более тонко проводить диагностику состояния.

Еще одним важным направлением научной деятельности отдела психофармакотерапии в тот период был поиск путей обоснованного синтеза оригинальных отечественных психотропных средств, проводившийся совместно с ведущими фармакологическими учреждениями страны — Институтом Фармакологии АМН и Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармацевтическим институтом (вместе с академиками В.В. Закусовым и М.Д. Машковским в рамках Психофармакологического центра, созданного в 1966 г. на базе Московского научно-исследовательского института психиатрии). В итоге общими усилиями были синтезированы, отобраны, клинически изучены и внедрены в практику такие отечественные препараты, как карбидин, фторацизин, азафен, сиднокарб, пиразидол, феназепам, часть из которых в дальнейшем широко применялась не только в нашей стране, но и за рубежом. За эту работу Г.Я. Авруцкий и его коллеги были удостоены Государственной премии СССР.

В начале 70-х гг. XX в. Г.Я. Авруцкий сформулировал и обосновал положение о системе терапии как форме преодоления прагматического подхода к лечению. В основу этой системы им были положены следующие принципы: клиническая обоснованность на всем протяжении лечения; динамичность терапии (связь с изме-



Польша. Фармацевтический завод – с М.Д. Машковским (конец 60-х годов)



OPĆA TABLICA ZA USPOREDBU				OSNOVNIH POKAZATELJA KLINIČKE DJELOVOSTI					
				NEUROLEPTIKA					
Preparati	Pokazatelj aktivnosti	-pravo" psiho- trojno djelovanje isključivo stimula- torno	Opće anti- psiho- trojno djelo- vanje	Ekstrapiramidi- poremećaji opće psi- hotor- nički	Agres- ivni sme- ćaji	Adre- nor- gicno djelo- vanje	Holmo- gicno djelo- vanje	Anti- emeti- čko djelo- vanje	Anti- aritm- ičko djelo- vanje
PREPARATI									
KLOBIPROMAZIN	1	0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
LEVOMEPROMAZIN	2	0	0.5	0.5	2.0	0.0	2.0	0.5	0.7
THIETAZIN	0	1	2.6	1.8	0.5	3.0	0.5	0.5	1.9
ETAPROMAZIN	0	2	2.0	1.5	0.5	4.0	1.0	1.0	30.0
FRENOLON	0	4	1.3	0.6	0.6	3.0	1.0	1.0	6.0
PROLOKHEPRAZIN	0	3	2.5	1.0	0.2	2.5	0.5	0.5	4.0
FLUFENAZIN	0	4	3.0	2.0	0.3	4.0	0.5	1.0	60.0
MAKIPTEL	0	5	6.0	2.5	0.2	2.5	-	1.0	150.0
TRIFENAL	1	0	2.0	-	-	-	0.6	4.0	1.0
ESKIPINOL	2	0	2.5	-	-	-	1.0	0.3	-
HALOPENDOL	0	5	4.0	1.7	0.2	2.5	0	0	50.0
TRIFENICOL	0	6	7.0	2.7	0.1	4.0	0	0	200.0

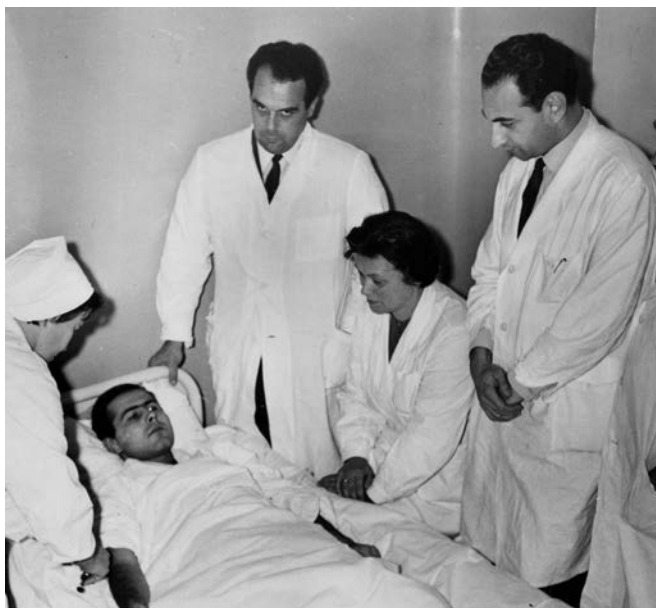
Там же во время научной конференции – с М.Д. Машковским

нениями клинической картины заболеваний в ходе терапевтического воздействия) и ее комплексность (использование вместе с другими методами биологического воздействия и с психотерапевтическими и социореабилитационными мероприятиями); максимальная индивидуализация и преемственность терапии, т.е. последовательное соблюдение в амбулаторных условиях подобранной в стационаре тактики.

В 70-е гг. XX в., с одной стороны, сократилось число синтезируемых психотропных препаратов, а с другой — фармакотерапия психозов приобрела широкое распространение и стала массовым явлением. Специальный анализ показал, что при длительном и повторном применении препаратов по рекомендованным методикам происходит не только снижение в эффективности терапии, но и видоизменение как клинической картины, так и течения психозов в целом. На этом основании Г.Я. Авруцкий предложил гипотезу о лекарственном патоморфозе и начал изучение закономерности течения психозов (прежде всего шизофрении) в условиях длительного воздействия фармакогенного фактора, что явилось логическим продолжением ранее проведенных им исследований.

Итогом этой работы было положение об общем и элективном антипсихотическом влиянии психотропных средств на клиническую картину психического заболевания, в результате которого наступает растянутое во времени неравномерное обратное развитие синдромов. Тщательное динамическое клинико-психопатологическое исследование позволило выявить и описать ряд новых психопатологических феноменов, ранее не упоминавшихся в литературе, обосновать возможность и закономерности формирования в условиях длительной психофармакотерапии новых психопатологических синдромов.

В то же время было установлено, что изменения, происходящие под влиянием фармакогенного фактора на уровне симптомов, а затем синдромов, ведут к типичным изменениям также и в течении заболевания. Так, например, была показана трансформация бредового синдрома в своеобразные состояния, протекающие с критикой и тем самым становящиеся сходными с обсессивно-фобическими проявлениями. Это, как правило, сопровождается переходом от приступообразного или непрерывно-прогредиентного течения, характерного для параноидной формы



У постели больного. С В.В. Громовой и И.Я. Гуровичем



*Консультация больных – с директором института, проф. Д.Д. Федотовым
(слева от Г.Я. Авруцкого)*

шизофрении, к малопрогредиентному или вялому течению психоза. Данную закономерность Григорий Яковлевич подчеркивал в лекциях в характерной для него живой, образной форме: «Вот сейчас я Вам задам загадку. Больной сам приходит к врачу и заявляет, что его опять стали преследовать, и просит выписать таблетки или положить в больницу. Что это? Бред? Но ведь бред — это ложное умозаключение без критики, а тут — критика. Что же это — бред с критикой или это — какой-то новый переходный синдром более легкого, небредового регистра?».

Мастерское применение метода психофармакологического анализа и тонкий клиницизм позволили Г.Я. Авруцкому по-иному подойти к рассмотрению таких фундаментальных проблем психиатрии, как структура шизофренического дефекта и границы понятия «дефект», «полиморфизм», «прогредиентность», «регрессиентность», «типология течения процесса» и др. Эти феномены, носящие характер не только типичного, но и массового явления, были положены в основу концепции фармакогенного (лекарственного) патоморфоза как одного из основных вариантов современного патоморфоза психозов. При этом наиболее общей закономерностью Григорий Яковлевич считал утрату доминирующего положения грубых психопатологических расстройств и замену их симптоматикой, характерной для более «легких» регистров поражения психической деятельности, т.е. преобладание в картине заболевания аффективных, неврозоподобных или психопатоподобных расстройств и переход к фазному или малопрогредиентному течению психоза.

Приходится удивляться прозорливости Григория Яковлевича, который последовательно отстаивал первичную связь патоморфоза наиболее тяжелых психотических феноменов, описанных в классической психопатологии, с массовым распространением психофармакотерапии. Еще раз мне наглядно в этом пришлось убедиться во времена «перестройки», когда в ряде областных больниц полностью на несколько месяцев исчезли нейролептики, и я вновь после многих лет увидел отделения, заполненные больными с тяжелейшими кататоническими состояниями, с неконтролируемым возбуждением, с отказом от еды и необходимостью зондового кормления больных, шизофазию, яркие случаи шизокарного течения шизофрении с нелепой гебефренной или парафренной

симптоматикой и некоторые другие, известные современным врачам лишь по учебникам, тяжелые психопатологические синдромы.

На основе этих данных был существенно пересмотрен ряд ранее разработанных Г.Я. Авруцким принципов терапии. Например, были изучены и описаны варианты так называемого «отрицательного» лекарственного патоморфоза, развивающегося в результате шаблонного применения психотропных средств или необоснованного, чаще чрезмерно длительного их употребления, приводящего к возникновению затяжных, а нередко многолетних психозов — приступов, симулирующих непрерывное течение процесса. Кроме того, к явлениям «отрицательного» лекарственного патоморфоза Г.Я. Авруцкий относил формирование резистентных состояний, развитие «фармакогенного» дефекта в результате злоупотребления нейролепсией, усиливающей социально-трудовую дезадаптацию и приводящей к госпитализму.

Г.Я. Авруцкий показал необходимость ограничения необоснованной терапии, выявил критерии наиболее рационального использования психотропных средств, разработал способы устранения отрицательных сторон фармакотерапии, в том числе с применением альтернативных методов (различные модификации одномоментной отмены психотропных средств, новые методики ЭСТ) и инсулинокоматозной терапии, гипобарической оксигенации, лазеротерапии и др. Большой опыт практической работы позволил Г.Я. Авруцкому сформулировать также понятие интенсивной терапии, препятствующей развитию явлений терапевтической резистентности. Григорий Яковлевич подчеркивал, что своеобразие психофармакотерапевтического воздействия (ранняя нормализация поведения, относительно медленный темп и лабильность процесса реконвалесценции и др.) обуславливает настоятельную необходимость применения всех методов одновременного психотерапевтического и социореабилитационного воздействия. В этих условиях биологические и социотерапевтические методы оказывают мощное взаимопотенцирующее влияние.

В 1982 г. по инициативе Г.Я. Авруцкого при Министерстве здравоохранения СССР на базе отдела терапии Московского научно-исследовательского института психиатрии был создан Всесоюзный научно-методический центр терапии психических заболеваний, переименованный впоследствии в Федеральный. Отдел

с энтузиазмом занялся организационными аспектами терапевтического процесса. В одном из районов Москвы силами сотрудников был проведен масштабный эксперимент под условным названием «Кольцо». Впервые было показано, что большинство психотических больных, в том числе острых, могут быть госпитализированы на очень короткое время. Основные задачи по купированию обострений решаются амбулаторно или в дневном стационаре; регулярное же проведение длительной противорецидивной или вторичной профилактической терапии в несколько раз сокращает число повторных обострений и госпитализаций.

На основе полученных данных, была сформулирована гипотеза о возможности переноса большинства методик лечения из стационара во внебольничные условия с целью расширения объема диспансерной лечебной помощи, превращения ее из вспомогательной (поддерживающей) помощи в этап амбулаторной терапии, имеющей зачастую большее значение, чем лечение в стационаре. При этом была показана не только возможность, но и клиническая и экономическая целесообразность внебольничного купирования рецидивов и обострений, которые в условиях привычной для больного обстановки редуцируются быстрее и качественнее, чем в больнице. В этой связи Авруцкий подчеркивал важность экономического аспекта адекватности и интенсивности психофармакотерапии, подразумеваемая под этим возможность значительного сокращения финансовых затрат государства при применении более совершенной модели оказания лечебной помощи психически больным.

Г.Я. Авруцкий сформулировал положение о том, что лекарственный патоморфоз, в широком смысле этого понятия, включает в себя изменения реактивности в обширном диапазоне — от гипореактивных резистентных форм течения психических заболеваний до гиперреактивных, прежде всего угрожающих жизни больных (токсикоаллергических реакций и гипертоксических, фебрильных состояний — летальной кататонии, злокачественного нейролептического синдрома). Исследованию ранней диагностики и клиники этих состояний и разработке методик их терапии были посвящены многие работы Г.Я. Авруцкого и его сотрудников. По его инициативе было организовано первое в стране психореанимационное отделение, в котором оказывали помощь больным с угрозой жизни, и фактически создано новое научное направление ургентной психиатрии. В

результате была разработана система интенсивной инфузионной терапии с коррекцией нарушений гомеостаза при ургентных состояниях, что позволило снизить смертность при фебрильных эпизодах шизофрении до 5–10%. Под непосредственным руководством Григория Яковлевича было создано специальное отделение нелекарственных методов лечения психических заболеваний, где наряду с традиционными «шоковыми» методами, разрабатываются новые методики плазмафереза, лазерного воздействия, магнитостимулирующей терапии, исследуются терапевтические возможности адаптации к периодической нормобарической гипоксии и биологической обратной связи.

Результаты многолетних научных исследований Г.Я. Авруцкий изложил более чем в 250 работах, в том числе в 12 монографиях. В их числе: «Неотложная помощь при психических заболеваниях», «Современные психотропные средства и их применение в лечении шизофрении», «Психотропные средства в медицинской практике», «Фармакотерапия психических заболеваний», «Биологическая терапия психических заболеваний», «Лечение психически больных». Г.Я. Авруцкий являлся титульным редактором многочисленных сборников научных статей, а также нескольких монографий, включая такие популярные как «Клиническая фармакология» болгарских ученых И. Темкова и К. Кирова. Долгие годы он был научным редактором реферативного журнала «Экспресс-информация по психофармакологии», членом редколлегии «Журнала невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», журналов «Социальная и клиническая психиатрия» и «Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева».

На протяжении многих лет Григорий Яковлевич был членом Президиума Всесоюзного и Российского обществ психиатров, где бессменно возглавлял секцию биологической терапии, членом Фармакологического комитета и Научного Совета по психиатрии РАМН, где курировал проблему «Активные методы терапии психических заболеваний», а также председателем проблемной комиссии по терапии Московского научно-исследовательского института психиатрии Министерства здравоохранения РФ.

Г.Я. Авруцкий был признанным научным авторитетом не только у нас в стране, но и далеко за ее пределами, активно участвовал в мировой психиатрической жизни. Он являлся членом ряда зару-

бежных психиатрических обществ. Его близкими друзьями были П. Деникер, П. Пишо, П. Киельгольц, М. Шеппард, С. Монтгомери, Х-А. Коста-э-Сильва, Ж.П. Машер, Ж. Ангст и многие другие всемирно известные ученые. Будучи ярким представителем русской психиатрической школы, в своих зарубежных докладах и статьях Григорий Яковлевич последовательно отстаивал приоритет целостного клинического подхода в современной психофармакотерапии.

Огромна заслуга Г.Я. Авруцкого и в воспитании своих учеников — нескольких поколений психиатров. Он создал собственную школу клинической психофармакологии. Под руководством Авруцкого защищено 11 докторских и более 40 кандидатских диссертаций. Многие ученики Григория Яковлевича в настоящее время возглавляют кафедры психиатрии и руководят отделами в научно-исследовательских институтах.

Только став руководителем отдела, я понял всю тяжесть работы, которую Григорий Яковлевич выполнял с поразительной виртуозностью и кажущейся легкостью, всегда используя дружескую манеру и характерные для него прибаутки, ставшие в отделе крылатыми. Например, «будешь хорошо учиться — будешь все это иметь», «подал идею — выполняй», «хочешь сделать хорошо — сделай сам», «не Боги горшки обжигают», «я строг, но справедлив», «не откладывай на завтра то, что можно сделать послезавтра» и массу других, менее литературных, которые я здесь не решаюсь привести. Не могу забыть его реакцию, когда я в первый раз пришел к нему с какой-то жалобой на сложности, возникающие у меня при наборе больных в исследование. Григорий Яковлевич меня внимательно выслушал и, ни слова не говоря, показал мне пальцем на маленький желтенький листочек бумаги, на котором его подчерком на английском языке был написан вопрос: «Вы здесь с предложением, как решить проблему, или Вы сами — часть этой проблемы?». Эта записка до сих пор лежит у меня на столе в кабинете. Вообще Григорий Яковлевич очень любил активных, самостоятельных, инициативных сотрудников и всячески старался поддерживать оригинальные идеи.

Со всех уголков нашей страны непрерывным потоком в клинику к Г.Я. Авруцкому приезжали практические врачи, чтобы воочию убедиться в чудодейственности психотропных средств и научиться бороться с душевными недугами. Григорий Яковлевич всегда щедро делился своими знаниями. По его инициативе проводи-

лись многочисленные семинары и курсы повышения квалификации. Лекции и клинические разборы Авруцкого неизменно пользовались популярностью, а слушатели всегда отмечали широкую эрудицию, компетентность, тонкий клиницизм и ораторское мастерство.

Краткий и далеко не полный обзор итогов научной деятельности показывает, что Г.Я. Авруцкий поднял учение и практику терапии психических заболеваний в нашей стране на качественно новый уровень. Процесс совершенствования терапии психических расстройств непрерывен и в последние годы развивается не менее бурными темпами, чем 60 лет назад на заре психофармакологической эры.

Творческое наследие профессора Г.Я. Авруцкого столь многогранно и велико, что мы еще долго будем к нему обращаться.



Г.Я. Авруцкий и С.Н. Мосолов. 1989 год



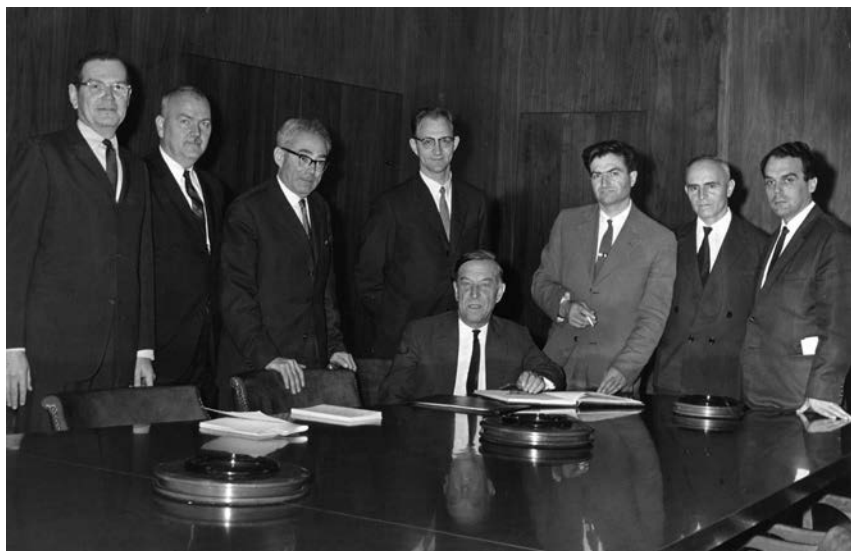
Первая школа молодых ученых-психиатров. Суздаль. 1983 г.
Слева направо: М.Е. Вартаньян,
Ш.А. Гамкредидзе, П. Кильхольц,
супруга П. Деникера, П. Деникер,
Г.Я. Авруцкий



Г.Я. Авруцкий и П. Деникер



Б.И. Бацан, Г.Я. Авруцкий, Н. Сарториус



Национальный институт психического здоровья. Бетезда. Мэриленд. США. 1962 г.

Слева направо: д-р Фаррье – директор Центра, переводчик, М.Д. Машковский, Б.А. Медведев, Э.А. Бабаян, А.А. Меграбян, Г.Я. Аверуцкий. В центре – А.В. Снежневский



Там же с М.Д. Машковским, Э.А. Бабаяном, А.В. Снежневским, А.А. Меграбяном и другими



Там же с А.А. Меграбяном и А.В. Снежневским



Неразлучные друзья.

Страница из семейного альбома



*Слева направо: Г.Я. Авруцкий, В.В. Громова, Б.А. Медведев, И.Я. Гурович,
Ю.А. Александровский*



*Слева направо: З.И. Кикелидзе, А.С. Тиганов, А.Б. Смулевич, Г.П. Пантелеева,
Г.Я. Авруцкий, В.В. Калинин. В центре на корточках – Ш.А. Гамкrellидзе*



Справа от Г.Я. Авруцкого – Р.Г. Голодец



Слева направо: Ю.Ф. Поляков, Ш.А. Гамкrellидзе, В.М. Морковкин, Г.Я. Авруцкий



Поздравления лауреатов Государственной премии СССР. В центре – С.М. Навашин, справа от него – Г.Я. Авруцкий, слева – Ю.А. Александровский



С.А.И. Белкиным



На еженедельной клинической конференции с сотрудниками в кабинете Г.Я. Авруцкого



Лауреаты государственной премии СССР 1980 года



Слева направо: С.Г. Зайцев, А.А. Недува, Г.Я. Авруцкий



*Школа молодых ученых психиатров. Суздаль. 1990 г.
Справа от Г.Я. Авруцкого – Ш.А. ГамкRELИДзе, слева – Р.Я. Вовин*



Г.Я. Авруцкий с Г.П. Пантелеевой и другими



Г.Я. Авруцкий с В.П. Котовым (справа), М.М. Кабановым и другими



С врачами после семинара



В Индии с В.Н. Красновым



На субботнике в больнице им. П.Б. Ганнушкина с А.А. Портновым



Г.Я. Авруцкий со своей командой (1980 г.)



Открытие мемориальной доски Г.Я. Авруцкого в больнице им. П.Б. Ганнушкина



*Открытие мемориальной доски Г.Я. Авруцкого в больнице им. П.Б. Ганнушкина.
С.Н. Мосолов и В.Н. Краснов*

BIOLOGICAL TREATMENT OF MENTAL ILLNESS

Edited by
MAX RINKEL, M.D.

Т.Я. Авруцкий

Неотложная помощь при психических заболеваниях

МЕДИЦИНА · 1966

Г. Я. ВРУЦНИЙ, А. А. НЕДУВА

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Г.Я. Авруцкий

Неотложная помощь в психиатрии

Библиотека практического врача

Неотложная помощь

Медицина
1979

Some Problems of Classification of Psychiatric Disorders in Relation to the Use of Psychotropic Drugs

State Research Institute of Pharmacy, Ministry of
Health, Republic of the USSR, Moscow

The progress of current psychopathology research permits not only a profound understanding of new concepts but also a more rational use of already existing concepts and methods, but also the use of new ideas enables to solve a number of unsolved problems in the field of neuropsychology, psychotherapy, psychology and clinical psychiatry.

The present report is based on the experiences of clinical use of psychopathology in the field of neuropsychology, diagnosis and schizophrenia particularly.

The main features of my method of investigation in the study of psychosis, in the diagnosis of its development, in the study of the dynamics of its changes, and in the treatment of it, are described in detail from prefrontal up to the ventral area. Each study of the course of the disease is a "longitudinal study" in terms of a given patient, and the study of the heterogeneity of psychosis, often during their entire life, with a new profound clinical analysis of the dynamics of the symptoms and changes in their changes in the various stages of the psychosis development gives the possibility to a number of basic research-workers to conduct certain research

These according to the data obtained by A. V. Isakhtevskiy and his colleagues,⁶⁻⁸ 20, 25, 35 which have been confirmed by

many sources and numerous investigations made at other clinics, they achieved convincing results in the field of asymptomatic case of schizophrenia, both in delineating it from other diseases and subdividing it according to its course forms. S. G. Zakharov and his collaborators,^{12, 13, 14, 15} V. I. Shvitskiy et al. have obtained similar data in studies on asymptomatic schizophrenia.

The principal humoral theory and many other explanations in the etiology of a widespread prior to war stress are the insignificance of regulation of the course of a psychosis which is understood by a number of authors as a result of a chaotic, accidental combination of conditions and unstable symptoms and syndromes. On the contrary, the course of psychosis is considered in the form of regular change of periods and stages, symptoms, syndromes and crises, reflecting an chain reaction of pathogenic mechanisms of the disease process, which occurs in a definite regulation, but with significant variations in the course of the condition in the moment of investigation and peculiarities of the disease course as a whole enables us to solve questions not only of clinical, but of social

CLINICAL DIFFERENTIATION IN THE APPLICATION OF BIOLOGICAL METHODS IN THE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA

G. Y. AVREUTSKY, M.D.
(Moscow, USSR)

Introduction

The appraisal of the quality both of new psychotropic drugs and older methods, such as insulin therapy, in the treatment of schizophrenia must be based on a clinical understanding of this disease.

Most importantly, we consider unjustified the claim that the reduction of schizophrenia to a biological problem and at times the juxtaposition—of the methods in the treatment of schizophrenia into “somatic” (“physiological”) therapy and “psycho” therapy.

Biological methods of treatment prove to be

* Translation submitted by the author

Г. Я. АВРУЦКИЙ
И. Я. ГУРОВИЧ
Л. В. ГРОМОВА

ФАРМАКОТЕРАПИЯ
ПСИХИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

«Я не боюсь трудностей,
наличие их делает работу еще более интересной....»
(из письма Г.Я. Авруцкого А.В. Снежневскому, 1952 год)

Предисловие

В настоящем разделе приведены некоторые основополагающие статьи проф. Г.Я. Авруцкого. Они несомненно представляют интерес с точки зрения истории развития психофармакологии, так как были написаны в период зарождения этой науки. Поразительно, что до настоящего времени результаты этих исследований не утратили своей актуальности.

Еще в допсихофармакологическую эру в 1957 году вышла в свет статья Г.Я. Авруцкого «О клинике ремиссий и особенностях течения шизофрении с преобладанием бредовых явлений», которая была результатом большого исследования, проведенного в клинике М.Я. Серейского. Динамический анализ клиники ремиссий, которая рассматривалась в тщательном сопоставлении с течением заболевания в целом, позволил предложить типологию ремиссий, определяющую дифференцированную тактику биологической и социо-реабилитационной терапии. Кроме того, дополнительный тщательный клинико-психопатологический анализ различных вариантов эффекта инсулинокоматозной терапии, который использован в этой работе, как «зонд» глубины и характера поражения патологическим процессом, позволил обосновать представления о клинической неравнозначности различных состояний, объединенных в параноидную форму шизофрении. Эти выводы, сделанные в 1957 году, актуальны до настоящего времени, учитывая, что вопрос о нечеткости диагностических границ параноидной шизофрении не решен до настоящего времени, и по-прежнему не суще-

ствует идеальных критериев диагностики различных вариантов течения шизофрении, позволяющих на их основании строить терапевтическую тактику и прогноз.

В последующем, сознавая, что появление психотропных препаратов привело к перевороту в возможностях терапии психических расстройств, уже на первых этапах своих исследований Г.Я. Авруцкий акцентирует внимание на необходимости дифференцированного подхода к применению лекарственных средств, выступает против часто наблюдающейся в практике «шаблонной» психофармакотерапии и предлагает новый индивидуализированный подход «гибкой, динамичной» терапии, опирающейся на кропотливое исследование особенностей клинического статуса, течения заболевания и динамики состояния в процессе лечения.

Одной из первых таких работ является статья о некоторых неблагоприятных сторонах действия аминазина на симптоматику и течение шизофрении. Эта статья написана в первые годы изучения клинического действия психотропных средств и представляет особый интерес с исторической точки зрения. В ней уже прослеживается формирование дифференцированного и динамичного подходов к проведению психофармакотерапии и анализу ее результатов. В последующем они легли в основу разработки основных принципов терапии психических заболеваний (соответствие состояния больного и спектра психотропной активности препарата, гибкое изменение схемы лечения в соответствии с терапевтическим синдромокинезом, непрерывность и комплексность терапевтического воздействия, включая использование биологических методов терапии, психотерапии и социальной реабилитации), которыми врачи пользуются на протяжении последних пятидесяти лет.

Этот подход формировался в условиях жесткого доминирования нозологического учения о психических заболеваниях, которое требовало непременно уложить каждый конкретный клинический случай в прокрустово ложе той или иной нозологической единицы. Базисность нозологического учения для диагностики психического заболевания, построения прогноза его течения и стратегии терапии была и остается неоспоримой. Однако сохраняющееся несовершенство критериев диагностики до сих пор в большинстве случаев требует многих лет наблюдения для установления точного диагноза. Для многих душевнобольных это время длиною в жизнь, которая в

психофармакологическую эру стала напрямую зависеть от эффективности купирования существующих расстройств и поддержания ремиссии, а значит — от терапевтической тактики. Ее разработка потребовала тщательного анализа многочисленных вариантов течения каждой из нозологических единиц, детализации синдромальной динамики в условиях лекарственного патоморфоза. Такой анализ позволял разработать тактику лечения, обеспечивающую максимально быстрое купирование острых состояний и сохранение социальной адаптации пациентов, не отрываясь от нозологического подхода, являющегося основой глобального прогноза течения заболевания и выработки стратегии терапии. Как известно, вопросы индивидуализации терапии с опорой на синдромальную структуру состояния, соматоневрологический статус пациента и особенности его микросоциального окружения начали широко обсуждаться в мировой психиатрии только в последние годы. Именно этот подход и разрабатывался уже тогда, на заре психофармакологической эры Г.Я. Авруцким и его сотрудниками.

Считая социо-реабилитационные мероприятия неотъемлемой частью терапевтического процесса, коллектив ученых — сотрудников отдела терапии психических заболеваний под руководством Г.Я. Авруцкого, опираясь на практическое здравоохранение, провел многочисленные исследования и разработал модели дифференцированной помощи различным контингентам больных. Эти модели не утратили актуальности и могут быть востребованы сегодня, когда осуществляется интенсивная реорганизация психиатрической службы с переносом центра тяжести на амбулаторную сеть оказания помощи душевнобольным.

Наиболее важные результаты многолетних исследований в этой области, в том числе исследования патоморфоза психических расстройств под влиянием фармакотерапии, обобщены в книге «Лечение психически больных», которая выдержала несколько переизданий. В разные годы соавторами Г.Я. Авруцкого в создании этой книги были такие видные ученые-психиатры, как проф. Р.Я. Вовин, проф. А.Е. Личко, проф. А.Б. Смулевич, проф. А.А. Недува, проф. И.Я. Гурович и проф. В.В. Громова.

Для публикации в этом разделе отбирались фрагменты книги, содержащие фундаментальные данные и рекомендации по подходам к терапии, не утратившие своей актуальности до настоящего

времени. Учитывая существенное обновление арсенала психотропных средств за последние два десятилетия, прошедшие после выхода книги «Лечение психически больных», описания и методика применения отдельных препаратов исключались, как устаревшие. Удалены также некоторые рекомендации, которые Г.Я. Авруцким были пересмотрены по мере накопления клинического опыта уже после издания книги. В публикующихся фрагментах сохранена использовавшаяся 20 лет назад терминология, обозначающая диагностические категории, которая, конечно же, существенно изменилась к сегодняшнему дню. Однако, клинические описания, содержащиеся в тексте, позволят любому врачу, имеющему психиатрическое образование, без труда понять, о каких больных идет речь и квалифицировать их в соответствии с современными подходами к диагностике.

О клинике ремиссии и особенностях течения шизофрении с преобладанием бредовых явлений*

Задачей настоящего исследования явилось изучение больных параноидной формой шизофрении, у которых после лечения инсулином наступили ремиссии. Целесообразность такого исследования обусловлена широким применением активных методов терапии шизофрении, следствием чего явилась необходимость изучения клинических особенностей ремиссий с целью попытки установления профилактических, лечебных и социально-трудовых мероприятий, способствующих удлинению срока ремиссий. Широкое применение нейролептических средств в настоящее время не исключает необходимости углубленного исследования особенностей ремиссий, возникающих у больных шизофренией после инсулинотерапии, что будет иметь значение для установления дифференцированных показаний к различным видам активной терапии, а также для комбинированного лечения.

Вопрос о возможности возникновения ремиссий как «спонтанных», так и терапевтических при параноидной форме и их клинических особенностях остается мало разработанным. Это связано в первую очередь с различием точек зрения на границы и клинические критерии этой формы шизофрении, а также затруднениями, которые возникают при необходимости многолетнего систематического наблюдения за больными во внебольничных условиях.

При ознакомлении с литературой можно выделить три периода в изучении этой проблемы. В донозологический симптоматологиче-

* Заведующий клиникой — М.Я. Серейский (1957 г.).

ский период в работах ряда авторов встречались отдельные указания о ремиссиях, наступающих в течении бредовых психозов, описывались некоторые их клинические особенности (Esquirol, Pinel, Mendel, Dagonet, Geller, П.А. Преображенский, А.У. Фрезе, Rgis и др.).

Разрабатывая новое нозологическое направление, Крепелин, естественно, был вынужден прибегать к широким обобщениям, следствием чего явилась его точка зрения о неуклонно-прогредиентном течении раннего слабоумия, в состав которого было включено и большинство параноидных психозов. Возражая против такого рода фатализма Крепелина, многие авторы указывали не только на возможность возникновения ремиссий при раннем слабоумии и его параноидной форме, но и приводили данные о клинических особенностях этих ремиссий (В.А. Муратов, В.В. Люстрицкий, Serieux, Gaup, Thommens, Pfersdorff, Masselon, Pascal, Kolpin и др.).

С.С. Корсаков первый обратил внимание на такие черты ремиссий, как повышенная утомляемость, чередующаяся в ряде случаев с довольно высокой продуктивностью умственного труда. В последних своих работах Крепелин значительно смягчил категоричность своих первоначальных формулировок. Он выделил из широкого круга раннего слабоумия периодическую шизофрению, куда вошли больные с ремиттирующим течением шизофрении.

В последующие годы изучение ремиссий проводилось без разграничения шизофрении на клинические формы. Ряд ценных клинических наблюдений встречается в работах Блейлера, который писал, что шизофренический процесс может остановиться на любой стадии болезни и дать длительную ремиссию, рассматриваемую им как «временное выздоровление». Описывая разнообразные проявления, свойственные ремиссиям (раздражительность, неполное освобождение от бредовых идей, наличие странностей в поведении и др.), он в то же время понимал процесс улучшения, как «исчезновение вторичной симптоматики путем высвобождения, отреагирования болезненных комплексов». Майер-Гросс выделил четыре типа ремиссий в зависимости от преобладания остаточных расстройств мышления, нарушений активности, аффективности или психомоторной сферы.

Отдельные клинические указания встречаются и в работе Mauz, основанной на катамнезе, в остальном насыщенной конституционально-генетическими построениями.

Отсутствие единых клинических и методологических критериев обусловило чрезвычайное обилие точек зрения как на течение параноидной формы шизофрении, так и на саму возможность возникновения «спонтанных» ремиссий, процент которых, по данным различных авторов, колеблется от 3,4 до 80, как на это указывал в свое время М.Я. Серейский. К отечественным работам, посвященным «спонтанным» ремиссиям при шизофрении, относятся исследования Т.И. Юдина и И.В. Лазарева, А.И. Пономарева, И.И. Розенблюма и С.И. Генделевич, А.И. Прусенко, Ю.К. Тарасова.

Третий период развития учения о ремиссиях при шизофрении связан с внедрением в практику инсулинотерапии, когда создавшаяся возможность активно влиять на процесс улучшения при шизофрении привела к появлению большого числа работ, посвященных интересующему нас вопросу (М.Я. Серейский, А.С. Кронфельд, Н.Н. Евплова, М.З. Каплинский, Л.С. Гешелина, Е.К. Краснушкин и др.). Вновь ставится вопрос о клинических особенностях ремиссий, их классификации, возможности возникновения при различных формах и т.д. При этом авторами широко используется катамнестический метод исследования, выдвигается множество прогностических критериев, однако снова высказываются различные точки зрения с нечеткостью клинических критериев, вплоть до разного понимания самого понятия «ремиссия» и отрицания возможности ее возникновения (Langfeld, Lembke, M. Beuler, Libertson и др.). Ремиссии рассматриваются вне связи с особенностями предшествовавшего течения психоза (Sakel, Dussik, M. Muller, Poze, Romano и Ebaugh, Frdshaug и Thomstadt, Bonhoeffer, Rosen и др.).

Наиболее характерной особенностью зарубежных работ, посвященных ремиссиям при шизофрении, является чрезмерное увлечение статистикой в ущерб изучению клиники (Gralnick, Perlson, Malamud и Render, Lengyet и др.), что особенно относится к новейшим работам американских авторов 1954–55 гг. (West, Bodn, Shurley и Meyers, Greaves, Regan и West, Bran-поп и Graham, Freghau, Cheney и Clow). Мало чем отличается от этих работ немецкая работа Kolle и Ruckdesche (1956).

В результате пренебрежения клиникой все эти работы вносят мало нового в сложный вопрос об особенностях течения шизофрении. Игнорирование клинических форм шизофрении, многочисленных

вариантов течения в рамках этих форм, различных стадий течения процесса, темпа прогрессивности заболевания, отсутствия закономерности в возникновении ремиссий и рецидивов, часто наблюдающихся у одного и того же больного, зависимости их от влияния социальных и биологических факторов, и целого ряда неподдающихся пока объективной оценке обстоятельств — все это обуславливает бесплодность этого рода исследований.

В исследованиях, проведенных за последние годы советскими психиатрами, главное внимание посвящено изучению клиники и патофизиологических особенностей ремиссий при шизофрении (Н.П. Татаренко, Ю.И. Сазонова, М.М. Зак, Ф.Ф. Бычкова, А.М. Писарническая, А.А. Абрамов и Е.А. Щербина, А.Н. Тимофеева, Е.А. Щербина).

В работе В.М. Морозова и Ю.К. Тарасова, на основании изучения «спонтанных» ремиссий, выделяются их основные клинические варианты (астенический, гиперстенический, ипохондрический и параноидный). Дальнейшее развитие это направление получило в работе В.М. Морозова, посвященной трудоспособности больных при разных клинических вариантах ремиссий, работах М.И. Марковской и А.В. Какабадзе.

Вопросом динамики ремиссий, в связи с трудоустройством и трудовой экспертизой, занимается группа сотрудников ЦИЭТИН (И.Н. Дукельская, С.А. Шубина, Э.А. Коробкова) под руководством Д.Е. Мелехова. В этих работах анализируется влияние компенсаторных механизмов центральной нервной системы на динамику ремиссий, выделяются основные синдромы и даются дифференцированные указания по трудовой компенсации.

Клинике ремиссий при параноидной форме шизофрении уделяют внимание в своих работах А.Н. Молохов, Е.Н. Каменева, А.И. Молочек и др. На значение исследований, посвященных изучению клиники ремиссий с целью профилактики рецидивов, указывает О.В. Кербинов.

Тем не менее в работах всех перечисленных авторов изучение ремиссий производилось, как правило, суммарно, в отрыве от течения заболевания в целом, в большинстве случаев даже вне дифференциации шизофрении на клинические формы.

Автором исследовано 100 больных параноидной шизофренией (56 мужчин и 44 женщины), которые после лечения инсулином нахо-

дились в состоянии ремиссии. При отборе материала для исследования учитывались следующие обязательные признаки: несомненность диагноза шизофрении, отсутствие факторов, осложняющих клиническую картину (тяжелые травмы, сопутствующие соматические заболевания, алкоголизм и пр.), наличие стойкой ремиссии, отсутствие, помимо инсулина, других видов активной терапии.

Учитывая нечеткость границ параноидной формы (как и других форм шизофрении) по описаниям различных авторов, в настоящее исследование были включены только те больные, которым был установлен диагноз «параноидная форма шизофрении» на основании преобладания в картине болезни галлюцинаторно-бредовой симптоматики. Таким образом параноидная шизофрения рассматривалась в широком смысле слова, в соответствии с тем пониманием этой формы, которая дается большинством авторов. Такой подход к исследуемому материалу объяснялся стремлением установить клинические особенности ремиссий при различных вариантах параноидной формы шизофрении.

Состояние ремиссии квалифицировалось у больных при наличии следующих признаков: а) стойкая социальная компенсация с сохраненной или не резко сниженной трудоспособностью при длительном пребывании вне больницы; б) исчезновение психотической бредовой симптоматики или значительное ее уменьшение; в) отсутствие глубокого шизофренического дефекта.

Исходя из этих положений, в диспансерах г. Москвы, обслуживающих 4 района, путем сплошного просмотра историй болезни больных шизофренией были выявлены интересные нас больные, которые в течение 3 лет находились под динамическим наблюдением. Больные исследовались дома, в диспансере, на работе при прохождении районной ВТЭК. Часть больных была обследована в стационарных условиях.

33-м больным, кроме клинического исследования, были проведены экспериментально-психологические, электрофизиологические и биохимические исследования, результаты которых будут обобщены в другом сообщении.

Клиническая картина ремиссий у исследованных больных отличалась большим многообразием. Она характеризовалась сложным сочетанием симптомов, включающих черты шизофренического дефекта, наличие остаточной психотической симптоматики и ряд

симптомов, которые в литературе оцениваются как характерные собственно для состояния ремиссии.

Такое сугубо условное разделение симптоматики ремиссии было использовано в настоящем исследовании в качестве рабочей схемы.

К симптомам, свойственным собственно ремиссиям, авторы относят такие проявления, как астения и гиперстения (В.М. Морозов, Ю.К. Тарасов). У ряда изучаемых нами больных эти состояния занимали ведущее место в клинической картине ремиссий. Вместе с тем, нами отмечено у некоторых больных преобладание разнообразных психопатоподобных проявлений. Рассматриваемые в динамике эти так называемые астенические, «гиперстенические» и психопатоподобные проявления отличались нестойкостью, изменчивостью на протяжении многолетнего течения ремиссий.

Симптомы шизофренического дефекта были выражены в разной степени у всех больных — от незначительных изменений характера до более глубоких изменений психики (аутизм, вялость, эмоциональное снижение, расстройства мышления). Степень их выраженности при прочих равных условиях зависела от давности заболевания и количества перенесенных приступов.

Из остаточной психотической симптоматики наиболее характерным для изучаемой нами параноидной формы шизофрении является остаточный бред, который у одних больных имеет место во время ремиссии, а у других отсутствует.

Во всем многообразии клинической картины ремиссий у исследованных больных эта симптоматика имеет наибольшее значение и отличается стойкостью.

В связи с изложенным, в основу группировки изученных больных, имеющей значение для разработки лечебно-профилактических и социально-трудовых мероприятий, был положен именно этот признак.

В первую группу входит 67 больных, у которых в результате инсулинотерапии возникли ремиссии, характеризующиеся полным исчезновением галлюцинаторно-бредовой симптоматики и ее отсутствием на всем протяжении ремиссии.

Улучшение состояния, происходившее в процессе инсулинотерапии и заключавшееся в успокоении больных, упорядочении их поведения, сопровождалось уменьшением галлюцинаторно-бредовых явлений и их полным исчезновением к концу терапии или вскоре

после ее окончания. Появлялось критическое отношение не только к болезни, но и к содержанию бреда, которое оставалось стойким на всем протяжении ремиссии. Состояние больных характеризовалось преобладанием астенических, «гиперстенических» и психопатоподобных проявлений, динамика которых и определяла особенности течения ремиссий.

Примером преобладания астенических проявлений может служить следующее наблюдение.

Наблюдение 1. Больной Р., 36 лет, переводчик. Наследственность неотягощена. Родился в срок, рос и развивался правильно. По характеру был замкнутым, сдержанным в проявлении своих чувств, трудолюбивым, настойчивым, аккуратным, принципиальным. После окончания десятилетки в годы войны служил в армии, ранений и контузий не имел, в течение года болел малярией. После окончания войны успешно окончил Военный институт иностранных языков, во время учебы на последнем курсе сильно переутомлялся, недосыпал. Тяжело переживал возникшие в это время конфликты с женой. Появилась замкнутость, раздражительность. В этом же 1948 г., когда больному было 29 лет, после успешной сдачи государственных экзаменов, в течение нескольких месяцев не мог устроиться на работу, так как все предложенные назначения ему не нравились. Несколько раз выезжал к месту службы, но вскоре возвращался в Москву. В этот период плохо питался, мало спал. В декабре 1948 года перенес на ногах грипп.

Постепенно больной становился все более замкнутым, раздражительным, жаловался на головные боли, бессонницу, высказывал опасения, что его обвинят в нежелании работать. Утверждал, что к нему плохо относятся, часто плакал. В феврале 1949 года неожиданно совершил суицидальную попытку, в связи с чем был стационарирован в психиатрическую больницу, где был малодоступен, депрессивен, тревожен, рассеян. Испытывал страхи перед неминуемым арестом по обвинению в гибели теплохода «Победа» и шпионаже, казалось, что его считают изменником родины, в больных и персонале видел подставных лиц, в их разговорах улавливал обращенные к нему слова, по ночам слышал крики своих родных. Отдельные слова слышал внутри головы, ощущал как в голове проносились потоки мыслей, состоящие из «вихревых» слов и циничных ругательств. Спал мало и тревожно, отказывался от пищи. Временами нарастало возбуждение, во время которого больной пытался выбежать из отделения, совершал суицидальные попытки, в отчаянии бился головой о стену, нанося себе повреждения.

При соматическом и неврологическом исследовании существенных патологических особенностей выявлено не было.

В таком состоянии больному через месяц после начала заболевания была проведена инсулинотерапия (30 глубоких ком и 3 прекоматозных состояния). Улучшение состояния началось в процессе терапии. После первых же глубоких гипогликемий на несколько часов становился спокойнее, говорил, что испытывает облегчение, «просветление» в голове. В дальнейшем эти «светлые» промежутки удлинялись. Постепенно, наряду с успокоением больного и упорядочением его поведения, исчезли бред и галлюцинации, появилось критическое отношение к болезни, а затем и к содержанию бреда. Дольше держались расстройства мышления.

При выписке был спокоен, приветлив, общителен, несколько неохотно, но подробно рассказывал о своем заболевании, жаловался на сильные головные боли, чувство постоянной усталости, быструю утомляемость.

В течение года не работал, получал пенсию по II группе инвалидности, отдыхал. После незначительной умственной нагрузки испытывал слабость, головные боли, «перед глазами появлялась сетка», «мысли расползались». Легко раздражался по незначительному поводу, на глазах появлялись слезы. Постепенно состояние улучшилось, приступил к работе по специальности. Вначале сильно волновался, боялся, что не справится, опасался недоверия к себе, как к «бывшему сумасшедшему». Затем, встретив доброжелательное отношение сослуживцев, успокоился, постепенно втянулся в работу, которую выполнял до настоящего времени, хорошо справляясь со своими обязанностями.

На протяжении 7 лет после выписки состояние больного отличается стабильностью. Ведет размеренный образ жизни, тщательно оберегает свое здоровье, старается избегать волнений и умственной перегрузки, следит за регламентом рабочего времени и часов отдыха. Постоянно испытывает повышенную утомляемость, усиливающуюся к концу рабочего дня, сопровождающуюся чувством слабости, повышенной потливостью, затрудненностью мышления. Периодически, чаще в связи с переутомлением, волнениями или нарушениями созданного больным распорядка дня, все эти явления усиливаются. С утра больной испытывает отсутствие свежести в голове, «внутреннее беспокойство», ему с трудом удается концентрировать мысли.

Возникает навязчивая мысль о возможности повторения психического заболевания. В такие периоды больной стремится «дисциплинировать себя», «взять себя в руки», поэтому пытается напряженной работой компенсировать снижение работоспособности. К концу рабочего дня испытывает «полное бессилие», «голова пустая, мысли разбегаются», долго не может заснуть в связи с навязчивыми воспоминаниями о событиях прошедшего дня. Раз начавшись, такое состояние длится в течение 10–12 дней, усиливаясь в своей интенсивности, приводя больного к необходимости получения больничного листа. Через 2–3 дня полного отдыха эти явления постепенно проходят.

По объективным сведениям, полученным от сослуживцев и родственников больного, в его поведении не обнаруживается никаких странностей. Он приветлив, в меру общителен, хорошо справляется с работой. Из происшедших в результате болезни изменений характера окружающие отмечают у больного повышенную обидчивость, ранимость, некоторую неуверенность в себе.

При неоднократных исследованиях больного он был обычно собран, подтянут, насколько сдержан. Охотно и просто рассказывает о себе, оценивая с полной критикой как прошлое, так и теперешнее состояние. Проявляет повышенный интерес к своему здоровью. Круг интересов достаточно широк. При клиническом и экспериментально-психологическом исследовании была выявлена повышенная утомляемость и истощаемость. Каких-либо заметных психопатологических симптомов обнаружено не было.

Как видно из приведенного наблюдения, ремиссия возникла в результате инсулинотерапии, проведенной на высоте психотического состояния, носившего депрессивно-параноидный характер с несистематизированным бредом преследования, идеями самообвинения, иллюзорным галлюцинозом, явлениями инсценировки,

ментизмом, элементами синдрома Кандинского. Из аффективных расстройств преобладали страх, тревога, растерянность, депрессия, доходящая до ажитации. Ремиссия наступила быстро, характеризовалась исчезновением психотической симптоматики с одновременным появлением стойкого критического отношения.

Ведущим в клинической картине ремиссии является астенический синдром, уменьшающийся с течением времени в своей интенсивности.

Своеобразие астенических проявлений как у данного больного, так и у других больных этой группы (36 чел.), заключается в преобладании расстройств мышления над соматическими проявлениями астении, причем больные склонны отождествлять появляющиеся расстройства мышления с имевшими место во время заболевания. Аффективный компонент астенического синдрома у этих больных характеризуется не столько раздражительной слабостью, сколько глухой тревогой и депрессией.

Динамика этого синдрома также своеобразна. В очень редких случаях больные, испытывая утомление, стремились к отдыху, как это вообще характерно для астенических состояний. В большинстве случаев больные, наоборот, стремились преодолевать появляющиеся расстройства усиленной работой до тех пор, пока состояние не ухудшалось настолько, что возникала на время полная утрата трудоспособности. Характерным является также и то, что при ухудшении состояния нарастание астенических явлений характеризовалось не только количественным их усилением, но и появлением качественно новых черт, таких как, например, расстройств мышления.

У ряда больных на высоте такого рода астенических обострений наблюдалось появление неуверенности в себе, подозрительности и недоверчивости к окружающим, а в ряде случаев возникали нестойкие идеи отношения. Все эти явления после непродолжительного отдыха и амбулаторного лечения проходили. У всех больных удавалось установить причинную связь обострения астенической симптоматики с разного рода психогенными и соматогенными моментами. Особо существенную роль играло переутомление.

Таким образом, астенические проявления во время ремиссий шизофрении имеют внешнее сходство с астеническими проявлениями, свойственными другим заболеваниям, отличаясь от них целым рядом особенностей.

Сказанное относится и к «гиперстеническим» явлениям, которые также характерны для больных данной группы, хотя и обнаруживались у исследованных больных значительно реже, чем астенические (12 чел.).

К подобного рода явлениям В.М. Морозов и Ю.К. Тарасов, Б.Р. Гурвич относят такие черты, как односторонняя активность и ригидность больных, отсутствие гибкости, педантизм и аккуратность, узость интересов при сохраненной и часто повышенной работоспособности.

У части больных, как и в приведенном наблюдении, на фоне ведущего астенического синдрома, обнаруживались лишь отдельные компоненты этого синдрома в виде регламентации дня, педантизма, узости интересов. В других случаях эти черты были выражены более резко и определяли клиническую картину ремиссии.

У исследованных больных можно было установить две разновидности «гиперстенических» проявлений во время ремиссий. В одних случаях они проявлялись при улучшении состояния, приходя на смену астении, когда больные стремились пунктуально регламентировать распорядок дня, чтобы, как они выражались, «сохранить здоровье». При этом имела место нестойкость, частая сменяемость этих симптомов. У других больных «гиперстения» выявлялась на более поздних этапах заболевания на фоне уже развившегося дефекта и отличалась стойкостью. В этих случаях преобладали такие черты, как ригидность, односторонняя активность, узость интересов, монотонность.

Другой особенностью этих «гиперстенических» проявлений было их сочетание с паранояльными чертами в психике больных в виде «борьбы за справедливость», переоценке собственной личности. Такого рода варианты ремиссий чаще возникали у лиц, преморбидная личность которых характеризовалась активностью, жизнерадостностью, настойчивостью. Таким образом «гиперстения», так же как и астения, во время ремиссий характеризовалась целым рядом специфических черт, отличающих ее от одноименных проявлений при неврастении, в том смысле, как об этом писал И.П. Павлов. Поэтому эти термины могут применяться при шизофрении лишь условно.

Психопатоподобные черты наблюдались у 19 больных, как правило, сочетались с астеническими и «гиперстеническими» явлениями и выражались в грубости, вспыльчивости, раздражительности,

придирчивости, неуживчивости, склонности к конфликтам, расторможенности влечений.

У некоторых больных обнаруживалась жестокость с садистическими наклонностями, у 3 женщин этой группы ведущее значение занимали истерические черты со склонностью к демонстративному поведению, эмоциональной неустойчивостью, пуэрильными чертами. Шизофреническую сущность этих психопатоподобных состояний, отличавшихся относительной стойкостью, легко удавалось установить по отсутствию психопатической активности, по блеклости, вялости аффективных проявлений и наличию других, хотя и не резко выраженных, симптомов шизофренического дефекта.

Все эти проявления характеризовали собой лишь одну сторону ремиссий у исследованных больных этой группы. У всех больных обнаруживались черты шизофренического дефекта, выраженно-го в разной степени — от незначительных изменений до более выраженных расстройств психики. Больных с грубым дефектом мы в данное исследование не включали.

Исходя из степени выраженности симптомов дефекта, больные первой группы были разделены на 2 подгруппы. В состав первой подгруппы было включено 35 больных, которые, подобно больному Р. (наблюдение 1), не обнаруживали выраженных симптомов шизофренического дефекта во время ремиссии.

Больные второй подгруппы (32 чел.) характеризовались наличием возникших уже после первого приступа болезни симптомов шизофренического дефекта. Выражались они, главным образом, в виде характерных, но не столь резко выраженных, эмоциональных и волевых нарушений, стойких расстройств мышления, которые, однако, в значительной мере влияли на поведение и работоспособность больных во время ремиссии.

Для иллюстрации 2 подгруппы приводим следующее наблюдение.

Наблюдение 2. Больной Б. 28 лет, инженер. Наследственность не отягощена. Раннее развитие протекало без особенностей. По характеру недоверчивый, замкнутый, спокойный, несколько вялый, флегматичный, застенчивый, трудолюбивый. Учился средне.

Заболевание началось в 24-летнем возрасте во время учебы на 3 курсе института. Начал испытывать затруднения в учебе, появилась рассеянность, забывчивость. Спустя год начал утверждать, что виновен в краже 2 секретных чертежей, считал, что за ним следят, его должны арестовать. Нарастала подавленность, плохо спал по ночам. При первом стационарировании был вял, подавлен, малодоступен,

утверждал, что за ним все следят, сомневался в том, что находится в больнице. Считал себя виновным в хищении чертежей, анализировал свою прошлую жизнь, находил все новые доказательства своей вины. Недоверчиво относился к пище, особым образом выбирал себе тарелку при раздаче еды. Больным себя не считал. В результате проведенной инсулинотерапии (15 ком и 5 преком) постепенно стал спокойнее, активнее, начал проявлять интерес к происходящему, понял, что был психически болен. Критически оценивал свое состояние, рассказал, что слышал голоса, считал, что находится в тюрьме, боялся быть отравленным, оставался вялым, замкнутым, медлительным.

После выписки, через полгода, приступил к учебе в институте. Учение давалось с большим трудом, сильно уставал, испытывал затрудненность в мышлении («голова пустая»), усиливающуюся к концу рабочего дня. Приступив к работе после окончания института, почувствовал себя еще хуже: усилились утомляемость и головные боли, появилась слабость, «мысли обрывались», «посторонние мысли», «путаница в голове», с трудом переносил шум, старался усиленной работой преодолеть эти явления. Предполагал, что ему не доверяют, боялся, что его уволят с завода, как психически больного. Все эти явления усиливались к концу дня.

При повторном стационарировании был вял, замкнут, малоподвижен. Охотно рассказывал о своем состоянии, оценивал его с полной критикой, тяготился происшедшими с ним, в результате болезни, изменениями. После лечения гипогликемическими дозами инсулина был выписан с незначительным улучшением. Через несколько недель работы в цеху состояние вновь ухудшилось, с трудом заканчивал рабочий день, чувствовал себя полностью обессиленным. Становился еще более вялым, с родными и сослуживцами почти не общался.

Ввиду неэффективности амбулаторного лечения был стационарирован на 2 недели в санаторное отделение больницы им. Ганнушкина, где получил курс внутривенных вливаний глюкозы с витаминами, физиотерапию, с больным постоянно проводились психотерапевтические беседы. После выписки, по настоянию врача, оставил работу. В течение 4 месяцев находился дома, помогал родным по хозяйству, затем устроился на работу инженером по технадзору газопровода, связанную с постоянным пребыванием на воздухе при относительно небольшом общении с людьми.

Улучшение состояния, по словам больного и его родных, началось вскоре после последней выписки из больницы, когда постепенно уменьшилась вялость, появилось желание работать. С этого времени больной начал строго регламентировать свой день, точно распределяя по часам время работы и отдыха, стремясь точно выполнять намеченный распорядок. Охотно приступил к новой работе. В течение 10 дней был напряжен, подозрителен. Казалось, что не сможет справиться с работой, боялся, что его уволят, в разговорах сослуживцев слышал намеки в свой адрес. Постепенно успокоился, освоил новую для него работу, хорошо с ней справляется до настоящего времени.

Охотно приезжает по вызовам в порядке катamnестического наблюдения. Остается вялым, медлительным, хотя и в значительно меньшей степени, чем это было раньше. Доволен своей работой. Рабочий день проводит в разъездах по трассе газопровода, к концу дня устает, но, как говорит больной, «это усталость физическая, а не умственная». Из болезненных проявлений отмечается вялость и периодические затруднения мышления». По сведениям, полученным от родных, остается замкнутым, малоинициативным, уделяет большое внимание заботам о собственном здоровье, эгоистичен.

При обследовании обнаруживает некоторую замедленность темпа мыслительной деятельности, не резко выраженную истощаемость. Интеллектуальных расстройств и нарушений памяти нет.

В соматическом и неврологическом статусе, как во время стационаризований, так и при катамнезе, патологии не выявлено.

Ремиссия возникла после инсулинотерапии при медленном, вялом течении шизофренического процесса, когда несистематизированный бред виновности, преследования и отравления возник на фоне уже развившейся вялости, расстройств мышления, эмоциональных расстройств. Эти явления, характеризующиеся как черты шизофренического дефекта, остались в структуре ремиссии, тогда как в результате терапии наступило исчезновение бредовых явлений с последующим критическим к ним отношением.

Особенностью ремиссии у данного больного является сочетание астенического синдрома с явлениями шизофренического дефекта в виде вялости, замкнутости, расстройств мышлений, эмоционального снижения. Характерна взаимосвязь этих явлений, отчетливо выступающая у больных этой подгруппы: по мере нарастания усталости к концу рабочего дня усиливаются вялость, апатия, расстройства мышления. Появляются отрывочные бредовые идеи отношения, самообвинения (подозрительность на работе), усиливающиеся при перемене обстановки (неразвернутый параноид у больного на новой работе), в связи с чем можно думать о реактивном генезе этих состояний.

В отличие от других больных с более выраженными проявлениями дефекта, характерно в данном случае критическое отношение к наступившим в результате болезни изменениям личности.

Приведенное наблюдение иллюстрирует и то обстоятельство, что инсулинотерапия, оказываясь эффективной при галлюцинаторно-бредовых состояниях, существенно не изменяет состояния больных при всякого рода астенических обострениях (неэффективность повторного лечения у данного больного), тогда как отдых, общеукрепляющее лечение и психотерапия приводят к благоприятному результату. Особенно важное значение имеет адекватное состоянию больного трудоустройство; удаление больного из шумного цеха с необходимостью постоянного общения с большим коллективом, учитывая повышенную утомляемость, с одной стороны, замкнутость, склонность к параноидным явлениям, с

другой, оказало благотворное влияние на дальнейшую динамику ремиссии и способствовало компенсации не только астенических явлений, но и уменьшению симптомов шизофренического дефекта. Подобного рода закономерность отмечена у большинства исследованных больных и имеет существенное значение в комплексе мероприятий, направленных на удлинение срока ремиссий.

Как в приведенном наблюдении, так и у остальных больных этой подгруппы, отмечалось сочетание разнообразных неврозоподобных и психопатоподобных проявлений с симптомами шизофренического дефекта, более или менее выраженного, что обуславливало не только своеобразие клинической картины ремиссии, но и оказывало существенное влияние на поведение и трудоспособность больных.

В отличие от больных первой подгруппы, здесь преобладали больные с психопатоподобными вариантами ремиссий и второй разновидностью «гиперстенических» явлений, описанной выше. Как общую закономерность можно было отметить относительное уменьшение астенической, «гиперстенической» и психопатоподобной симптоматики по мере нарастания дефекта после повторных приступов. В таких случаях клиническая картина ремиссии приобретала монотонный, однообразный характер, динамика ее была незначительной.

Сопоставляя клинические особенности ремиссий, во время которых отсутствовала остаточная бредовая симптоматика, с течением в остром периоде заболевания, удалось установить ряд закономерностей. Главной, самой общей особенностью психотических приступов у больных этой группы было отсутствие систематизации бреда. Несмотря на длительное течение заболевания, на наличие повторных психотических приступов у всех без исключения больных этой группы, бредовые идеи отличались большим разнообразием своего содержания, были нестойки, часто сменяли друг друга, не были сюжетно связаны.

По содержанию преобладали бредовые идеи отношения, преследования, воздействия, самообвинения, виновности, греховности. В начале заболевания преобладали идеи отношения и преследования, носящие диффузный, хаотический характер, отличающиеся нестойкостью, образностью, конкретностью (О.В. Кербиков).

Дальнейшее течение отличалось большим разнообразием, часто границы бреда несколько суживались, больные переставали утверж-

дать, что «все на них смотрят», «вокруг одни враги» и пр. Происходило как бы разграничение бредового и небредового. Однако, во всех случаях бред оставался несистематизированным, больные не могли и не пытались найти объяснения происходящему, логической (паралогической) переработки бреда не наступало.

Часто встречавшиеся проявления синдрома Кандинского также отличались своей нестойкостью, фрагментарностью, выражались в виде чувства овладения, ощущения постороннего влияния или «сделанности» происходящего, нестойких автоматизмов, явлений ментизма. У некоторых больных наблюдались явления инсценировки. Преобладали слуховые галлюцинации, носившие часто угрожающий, императивный характер. Часто наблюдался иллюзорный галлюциноз. Ни у одного больного этой группы не отмечено вербального галлюциноза и психосенсорных расстройств.

Все эти особенности основного галлюцинаторно-бредового синдрома сочетались с ярко выраженными эффективными нарушениями. Преобладали эффекты страха, тревоги, растерянности, возникшие на фоне депрессии, достигавшей в ряде случаев на высоте приступа степени ажитации. Поведение больных определялось бредом и галлюцинациями, характеризовалось наличием более или менее выраженного возбуждения.

Наряду с этими особенностями, общими для всей группы в целом, можно видеть различия в клинической картине психоза и в рамках выделенных подгрупп.

В тех случаях, когда наступавшая после инсулинотерапии ремиссия характеризовалась наличием не резко выраженных симптомов шизофренического дефекта, заболевание протекало более остро. У этих больных преобладало внезапное начало, часто связанное с соматогенными и психогенными моментами, в ряде случаев схожее с течением острых параноидов (С.Г. Жислин). Особенно отчетливо было выражено возбуждение, достигавшее на высоте приступа резкой степени, иногда со спутанностью, с аффектами страха, растерянности, тревоги. У ряда больных (21 чел.) возбуждение по своим внешним проявлениям было похоже на кататоническое, однако во всех случаях возбуждение было связано с бредом и галлюцинациями. У 48 человек психотические приступы носили депрессивно-параноидный характер.

Ремиссии у этих больных возникали сравнительно быстро, в процессе инсулинотерапии или непосредственно после ее окончания.

Часто наблюдался внезапный выход из психоза или улучшение со «светлыми промежутками».

По мере повторения приступов, степень их остроты уменьшалась, при этом усиливалась выраженность симптомов шизофренического дефекта. У больных 2 подгруппы, у которых уже после первого приступа в ремиссии обнаруживались более выраженные черты шизофренического дефекта, заболевание начиналось медленно, исподволь. В течение нескольких лет нарастали изменения характера в сторону вялости, замкнутости, подозрительности, эмоционального снижения. Затем на этом фоне, чаще постепенно, развивались галлюцинации и бред, также имевшие несистематизированный характер.

При этом возбуждение было выражено значительно менее резко, аффекты страха, растерянности, тревоги были менее яркие, преобладала напряженность, злобность, иногда сопровождавшаяся агрессивностью. Возникновение ремиссии в процессе инсулинотерапии наступало медленнее, чем у больных 1 подгруппы, часто затягиваясь на несколько месяцев.

Если по клинической характеристике психотические приступы у больных 1 подгруппы протекали в виде приступов кататонно-параноидной и депрессивно-параноидной шизофрении, то больные 2 подгруппы, ввиду наличия вялого продрома, больше напоминали по своему течению варианты вялотекущей и простой шизофрении.

Определенное прогностическое значение может иметь то обстоятельство, что ни у одного из наблюдаемых больных этой группы не отмечались во время психотического состояния такие симптомы, как дурашливость, манерность, гримасничанье, выраженный негативизм, грубо нелепое поведение.

В состав 2 группы входит 33 больных. Общим признаком ремиссий у этих больных, отличающим их от первой группы, является наличие остаточной галлюцинаторно-бредовой симптоматики. В результате лечения наступало значительное улучшение состояния, успокоение больных, уменьшение психопатологических явлений и, в первую очередь, бреда. Однако, несмотря на интенсивное лечение, проводившееся даже в начале заболевания, бред, хотя внешне и не проявлялся, но полностью не исчезал, отсутствовало критическое к нему отношение. Тем не менее, больные сохраняли на всем протяжении часто длительной ремиссии правильное поведение и довольно высокий уровень трудоспособности.

В качестве примера рассмотрим следующее наблюдение.

Наблюдение 3. Больная Ж. 46 лет, инженер.

Дядя по линии матери кончил жизнь самоубийством, мать страдала «истерическими припадками».

Родилась в срок, росла и развивалась правильно. Из перенесенных болезней отмечает детские инфекции, брюшной тиф, протекавшие без осложнений. Менструации с 14 лет, установились сразу, половая жизнь с 16 лет, ряд случайных связей. С первым мужем разошлась, второй муж погиб на фронте. Имеет одного здорового ребенка.

По характеру общительная, живая, увлекающаяся, обидчивая, незлопамятная, вспыльчивая. Училась хорошо, окончила строительный техникум. Позднее, одновременно с работой, училась в вечернем институте.

Заболевание развилось постепенно. Когда больной было 33 года, «интуитивно» начала замечать, что пользуется особым вниманием у мужчин, которые, якобы, пытались завязать с ней знакомство. Видела на службе, дома, особое к себе отношение, анализировала происходящее, видела в нем особый смысл. Поняла, что мужчины по какой-то причине избегают открыто делать ей предложения и ограничиваются особыми знаками, на которые она научилась отвечать. В течение 4 лет оставалась спокойной, продолжала работать инженером, вела «игру намеков». Постепенно выделила из общего числа мужчин своего начальника, которого считала своим любовником. В каждом его слове, поступке улавливала особый, специально для нее предназначенный смысл. Была уверена, что он, скрывая от окружающих, постоянно ее проверяет, чтобы убедиться в ее качествах и затем сделать своей женой.

В 37 лет начала замечать, что сотрудницы из зависти начали ее преследовать, распускали слухи об ее аморальном поведении, следили за каждым ее шагом, говорили ей двусмысленности, делали намеки на ее «духовную связь» с любимым человеком. Порвала отношения с близкой подругой, заподозрив ее в «двойной игре». К этому времени перестала следить за собой, запустила домашнее хозяйство, перестала справляться с работой. В течение года состояние ухудшалось, нарастала замкнутость, подозрительность, появилась тревога, «мысли путались», испытывала половое возбуждение.

В больнице (1950 г.) была замкнута, спокойна, доступна, последовательно рассказывала о себе. Излишне подробно излагала свои сексуальные переживания, самодовольно говорила об успехах у мужчин, считала себя «нервнобольной на почве физической потребности в мужчине». Обвиняла бывшую подругу и сотрудниц в стремлении разлучить ее с любимым человеком. Приводила бесчисленное множество доказательств его любви, с трудом переключалась на другую тему разговора. В дальнейшем начала утверждать, что ее преследователи в больнице заразили ее сифилисом, чтобы опозорить, слышала, как больные говорили, что она «заразная». Временами была тревожной, депрессивной, выбегала в коридор, заявляя, что слышит голос своего любовника.

Проведенная в таком состоянии инсулинотерапия (17 ком) привела к улучшению состояния. Больная о заболевании говорила неохотно, бреда не высказывала, но и не оценивала критически происшедшего с ней.

После выписки вернулась к прежней работе. Была недоверчива, замкнута, оставалась уверенной в любви своего начальника, однако решила скрывать это от окружающих.

Через 9 месяцев после выписки начала утверждать, что больна сифилисом. У себя и у матери находила различные проявления этого заболевания, обращалась к врачам, требовала проведения пенициллинотерапии. Становилась все более тревожной, депрессивной, в связи с чем была повторно стационарирована.

В клинике была тревожна, растеряна, суетлива. Сбивчиво рассказывала со слезами на глазах, что плохо понимает происходящее с ней. Утверждала, что больна сифилисом, заражает всех окружающих людей, и поэтому должна быть наказана. Была уверена, что попала в сферу деятельности какой-то преступной организации, которая заразила ее сифилисом, овладела при помощи гипноза ее мыслями и чувствами, все это делается для того, чтобы разлучить ее с любимым человеком.

Вторично проведенная инсулинотерапия (30 ком) привела к улучшению состояния. Исчез бред преследования и воздействия, появилась критика к этим переживаниям. В то же время оставалась не критичной к любовному бреду, хотя активно на эту тему не высказывалась.

После выписки, по совету врача, переменила место работы. На протяжении 4 лет работает инженером, хорошо справляется со своими обязанностями, ведет домашнее хозяйство, заботится о дочери. Поведение полностью упорядоченное, жалоб не предъявляет, считает себя здоровой. Убедена в реальности имевшегося в прошлом «неудачного романа». Уверена, что была любима своим начальником, но эта любовь теперь разрушена людьми «помешавшими их счастью». Думает, что это было кому-то надо. Категорически отказывается признать болезненный характер этих явлений. До сих пор считает ошибкой врачей первое стационарирование в больницу.

По характеру считает себя не изменившейся. Отмечает появившееся после пережитого недоверие к людям, причинившим ей много «зла». Поэтому ведет уединенный образ жизни. Все свои симпатии сосредоточила на дочери, которую воспитывает в духе недоверия к мужчинам. «Хочу, чтобы она не повторяла моих ошибок». Считает ее близким другом, часто бывает с ней в кино и театрах. Смущенно рассказывает о возникшем в последнее время «духовном романе» с сотрудником, сидящим за соседним столом. С ним она ни о чем, кроме служебных дел, не разговаривает, но уверена, что он в нее влюблен и просит взаимности, так как в течение рабочего дня они ведут «длинные разговоры глазами». По сведениям, полученным от сослуживцев и соседей, больная все годы ведет себя правильно, странностей на работе и быту не проявляет, хорошо справляется со своими обязанностями, несколько замкнута.

При неоднократных исследованиях больная спокойна, приветлива, доступна. Обнаруживает разносторонние интересы, хорошую память. При экспериментально-психологическом исследовании расстройств мышления выявлено не было.

В соматическом и неврологическом статусе – без существенной патологии.

Заболевание началось постепенно и характеризовалось медленным развитием стойкого систематизированного любовного бреда при внешне упорядоченном поведении. Проведенная через 5 лет после начала заболевания первая инсулинотерапия существенно не изменила состояния больной, хотя и уменьшила выраженность появившихся незадолго до стационарирования бредовых идей преследования и отношения. Незначительная глубина и кратковре-

менность этой ремиссии частично может быть объяснена небольшим числом ком (17).

Возникшее обострение состояния характеризовалось преобладанием несистематизированного ипохондрического бреда и бреда преследования, явлениями синдрома Кандинского, сопровождавшихся страхом, тревогой, растерянностью, возникших на фоне любовного бреда. В результате повторной инсулинотерапии, проводившейся более интенсивно (30 ком), наступило обратное развитие острой симптоматики, исчез несистематизированный бред, и по отношению к нему возникло стойкое критическое отношение.

Что же касается любовного бреда, то он, хотя и потерял актуальность для больной и был отнесен в прошлое, однако расценивается и в состоянии ремиссии без критики. Та же закономерность видна на протяжении четырехлетнего течения ремиссии. Своеобразие клинической картины ремиссии у данной больной определяется прежде всего ее отношением к любовному бреду и переживаниям, с ним связанным, что находит свое выражение в недоверчивости, замкнутом образе жизни, отношениях с дочерью, которую она своеобразно «воспитывает» и пр. С другой стороны, эти же особенности могут быть поняты как наступившие в результате длительного течения заболевания изменения личности, хотя и не резко выраженные, учитывая сохранившуюся на прежнем уровне трудоспособность, достаточную активность в работе и быту, разносторонность интересов и т.п. Неврозоподобные и психопатоподобные черты, свойственные ремиссиям больных 1-й группы, отсутствуют.

Подобные особенности ремиссий характерны для больных этой группы. У всех больных основным патологическим проявлением во время ремиссий был остаточный бред, степень выраженности которого была различной. В одних случаях, как в приведенном наблюдении, он, хотя и исчезал и переносился больным в прошлое, но, не подвергаясь критической оценке, влиял на поведение больных опосредованно. В других — полного исчезновения бреда не наступало, он лишь терял свою актуальность, как бы инкапсулировался, наступало «привыкание» больных к бреду, что позволяло им сохранять в течение длительного времени ремиссии полностью упорядоченное поведение и достаточный уровень трудоспособности. Так, больная С. на протяжении ряда лет, прошедших после лече-

ния инсулином, работает инженером-вычислителем в физическом институте, тщательно скрывает от сослуживцев систематизированный бред преследования. Это стойкое отсутствие критики, наличие в той или иной степени выраженного остаточного бреда определяли состояние больных этой группы во время ремиссий.

Динамика состояния этих больных также прежде всего характеризовалась изменением этих основных проявлений. Под влиянием неблагоприятных факторов отмечалось усиление, «актуализация» бреда. В ряде случаев наступали обострения состояния с развитием несистематизированного бреда преследования, воздействия, появлением страха, тревоги, растерянности.

Инсулинотерапия, проводившаяся в таких состояниях, обычно приводила к исчезновению острой симптоматики с критическим отношением к несистематизированному бреду, тогда как предшествовавший обострению систематизированный бред лишь терял свою актуальность и критически не оценивался, что также является доказательством правомерности проводившегося разграничения больных по наличию систематизированного или несистематизированного бреда.

В отличие от 1-ой группы, ремиссии у этих больных наступали значительно медленнее, требовали более длительной терапии и большего количества ком.

Астенические, «гиперстенические» и психопатоподобные явления были выражены незначительно и не оказывали существенного влияния на клиническую картину.

Что же касается симптомов шизофренического дефекта, то степень их выраженности была различной.

У 15 больных, составляющих первую подгруппу этой группы, как и в вышеприведенном наблюдении, шизофренические изменения личности были выражены сравнительно не резко и не оказывали существенного влияния на клиническую картину и трудоспособность больных. Они ограничивались главным образом изменениями характера в сторону замкнутости, некоторой отгороженности, снижения инициативности, не резко выраженных эмоциональных расстройств, в виде сензитивности, гиперэстетичности и т.п.

Хотя по мере увеличения длительности заболевания и особенно после повторных обострений процесса эти симптомы усиливались, однако темп их нарастания был относительно невелик.

У 18 больных второй подгруппы остаточная бредовая симптоматика тесно переплеталась с рано выявляющимися симптомами шизофренического дефекта в виде вялости, недоступности, эмоциональной уплощенности.

Наблюдение 4. Больной Ж., 1926 г.р., инвалид II группы. До заболевания был спокойным, аккуратным, несколько замкнутым. Начиная с 22-летнего возраста, во время учебы в техникуме начали постепенно нарастать изменения личности в виде замкнутости, безинициативности, вялости. Затем присоединились расстройства мышления, отрывочные идеи преследования, отношения и отравления, носившие нестойкий характер.

В связи с нарастанием этих явлений оставил учебу, работал периодически фотографом, вел замкнутый, уединенный образ жизни. Через несколько лет на этом фоне развился систематизированный любовный бред, сопровождающийся бредовыми идеями преследования, гипнотического и сексуального воздействия. Постоянно преследовал свою «невесту», требовал, чтобы она стала его женой, был злобен, агрессивен.

Несмотря на интенсивное лечение инсулином (41 кома и 6 преком), в результате которого исчез бред преследования и воздействия, систематизированный любовный бред лишь уменьшился в степени своей выраженности. В течение 3-летней ремиссии больной ведет себя правильно, следит за собой, помогает родным, периодически работает. Остается вялым, замкнутым. Высказывает систематизированный любовный бред, пишет любовные письма, однако корректирует свое поведение, менее груб, развязен, навязчив, чем это было до лечения. Под влиянием систематических психотерапевтических бесед, проводившихся во время ремиссии, появилось стремление к «самоусовершенствованию», трудовые установки.

По сравнению с больными первой подгруппы эти больные во время ремиссий не скрывали бреда и не переносили его в прошлое. Наступавшее в результате инсулинотерапии улучшение сводилось лишь к уменьшению актуальности бреда, более правильному поведению больных, снятию острой симптоматики, тогда как симптомы дефекта существенно не изменялись. Колебания в состоянии больных на протяжении ремиссии были незначительны. Преобладали апато-абулические расстройства. Степень снижения трудоспособности была относительно большей, чем у других больных этой группы.

Необходимо отметить, что у больных этой группы темп нарастания изменений личности был более медленным, чем у больных I группы. Даже при многолетнем течении заболевания наблюдалась относительная сохранность интеллекта.

Сопоставляя предшествовавшее возникновению ремиссии течение заболевания с клиническими особенностями ремиссий у больных второй группы, можно установить также некоторые закономерности.

Во всех случаях, когда после инсулинотерапии исчезновения бреда и критического к нему отношения не наступало, бред во время психотического состояния был систематизированный.

Это выражалось в том, что к моменту проведения терапии бред не был безграничен, диффузен, изменчив, нестойк, как это имело место у больных первой группы. Он ограничивался определенным числом лиц, фактов, событий, взаимно связанных друг с другом, в какой-то мере аргументированных с позиций «логики» больного. Обычно бред был стойк и монотематичен.

В тех случаях, когда бредовый сюжет изменялся, всегда удавалось установить связь нового содержания с предшествовавшим. По содержанию преобладал систематизированный бред преследования, любовный бред, бред ревности, изобретательства, реформаторства. У всех больных можно было выявить в той или иной степени выраженные бредовые идеи переоценки собственной личности. Галлюцинации были выражены незначительно.

Наряду с этим суммарным описанием особенностей психического состояния, которое на той стадии течения процесса, когда проводилась инсулинотерапия, имело паранояльный характер, наблюдались различия и в рамках выделенных подгрупп.

У больных первой подгруппы заболевание развивалось двояко. В одних случаях после острой психотической галлюцинаторно-бредовой вспышки, часто протекавшей с синдромом Кандинского, быстро наступала систематизация бреда, тесно связанного по содержанию с бредом острого периода. У других больных (см. наблюдение 3) наблюдалось медленное развитие систематизированного бреда через этап интерпретативного бреда или с началом по типу «внезапной мысли».

У больных 2 подгруппы чаще (наблюдение 4) систематизация бреда наступала после нескольких лет вялого течения заболевания, во время которого преобладали медленно нараставшие изменения личности с нестойкими параноидными включениями. У других больных на фоне относительного здоровья возникал галлюцинаторно-параноидный приступ, который, однако, не имел выраженных признаков остроты состояния: возбуждение было выражено слабо, отсутствовали аффекты тревоги, растерянности, страха, преобладала малодоступность, напряженность, вялость, затем наступала систематизация бреда. И, наконец, в ряде случаев,

бредовые систематизированные картины возникали после нескольких параноидных приступов на фоне уже развившегося дефекта.

Полученные в результате данного исследования факты противоречат установившемуся в литературе и практике мнению о том, что параноидная шизофрения вообще течет неблагоприятно, и что особенно неблагоприятным является возникновение параноидных состояний с синдромом Кандинского после паранояльного этапа течения шизофрении, приводящее после изменения состояния по парафренному и кататоническому типу к исходным состояниям с шизофазическими явлениями (С.В. Курашов).

По нашим данным, больные, в частности второй группы, дают благоприятный выход в ремиссию, не обнаруживая при этом грубого шизофренического дефекта. Больше того, несмотря на многолетнее течение заболевания и повторяемость параноидных приступов, при наличии систематизированного бреда, составляющего как бы «фон» заболевания, парафренного и кататонического видоизменения состояния не наступало, явления шизофренического распада личности отсутствовали.

Причины подобного явления, по-видимому, разнообразны. Прежде всего, по-видимому, имеет значение инсулинотерапия. Внешне, как будто оказывая незначительное влияние на паранояльную симптоматику, оставляя неизменным систематизированный бред, она в то же время благоприятно действует на собственно параноидные шизофренические состояния в узком смысле слова (несистематизированный параноидный бред с галлюцинациями, синдромом Кандинского и др.), по сути дела их обрывая, независимо от того, возникают ли они как основное проявление процесса или выступают на фоне паранояльности.

В результате, несмотря на кажущийся порой незначительным эффект инсулинотерапии (сохранность систематизированного бреда), своевременное и полное (по числу ком) проведенное лечение как бы сдерживает прогрессивное течение процесса, делает его более доброкачественным, переводя в ряде случаев параноидное течение в паранояльное и тем самым способствуя замедлению образования исходного состояния, несмотря на 20—30-летнюю давность заболевания.

С другой стороны, большое значение имеют особенности течения заболевания и его клинической картины. Как уже указывалось,

в клинической картине психоза не обнаруживалось таких черт, как фантастический характер бреда и его выраженная нелепость; при обострении отсутствовал развернутый синдром Кандинского с обосновываемой больным стойкой системой воздействия через «аппараты», «телевизоры», «радиолокаторы» и пр., описанный М.Я. Серейским, М.С. Зелевой, Л.И. Ландо.

Среди аффективных расстройств не были резко выражены такие черты, как напряженность, злобность, циничность агрессивность больных. Ни у одного из исследованных больных не было манерности, дурашливости, гебефренной веселости. Поведение больных не было грубо нелепым и определялось бредом и галлюцинациями. Таким образом, весьма вероятным является то, что в число исследованных больных не вошли случаи классической *dementia paranoides*.

Такое расхождение наших и литературных данных можно объяснить особенностью отбора материала для исследования. В большинстве случаев авторы оценивают особенности течения заболевания на основании материала больших стационаров, где, естественно, концентрируются более неблагоприятные случаи. Исследованный же нами материал наблюдений был взят «из жизни», целиком основан на изучении больных, находящихся на работе и наблюдавшихся, главным образом, в условиях диспансера.

Имеет значение и то, что в связи с медленным, часто растянутым на годы, становлением ремиссий у больных с систематизированным бредом возможна неправильная оценка результатов терапии и течения процесса, если она дается на более раннем этапе. Так, например, больная В. была после инсулинотерапии переведена в МЗПБ, как неизлечимая. Однако через полгода была выписана домой, где находится в течение 3 лет в состоянии ремиссии. Больная работает надомницей (художница), правильно себя ведет, имевшего место любовного бреда не высказывает, хотя и относится к нему без критики.

Все сказанное позволяет поставить вопрос о клинической неоднородности параноидной формы шизофрении, включающей целый ряд вариантов течения.

Интересно, что в работах старых авторов симптоматологического периода психиатрии имеются прекрасные клинические описания целого ряда вариантов течения бредовых психозов. Так, Sander, Samt, Westphal, Carl nier Magnan, Falret, Dagonet, Ballet, Эрлицкий, Ковалевский, Gerniet, Legrain Seglas, Masselon и др. описали раз-

личные варианты острой и хронической паранойи, причем указывали, что слабоумие при систематизированной паранойе наступало относительно поздно, в то время как исчезновения бреда не наступало, несмотря на длительное течение заболевания.

При острых бредовых психозах, где бред был несистематизирован (Meunert, С.С. Корсаков, П.Б. Ганнушкин, П.Я. Розонбах, Успенский, Мальшин, Fritch, Konrad, Willie, Schoenthal и др.), чаще наступало выздоровление с исчезновением бреда, хотя и не исключалась возможность повторных приступов и последующего слабоумия. Отграничение Крепелиным паранойи и парафрении от раннего слабоумия, концепция хронических параноидных психозов во французской литературе (Serienx и Capgras, Claude, Barbe, Pichot и др.) также являются отражением клинических различий бредовых психозов, которые в настоящее время рассматриваются в рамках параноидной шизофрении.

Между тем, в советской литературе течению параноидной шизофрении не уделяется должного внимания. Можно указать лишь на отдельные работы из клиники А.В. Снежневского (С.В. Курашов, Г.Н. Содович, М.С. Вроно).

Таким образом, возникает опасность нивелирования клинических вариантов течения параноидной формы шизофрении, упрочения ошибочного мнения о фатальной неизбежности неблагоприятного исхода, что оказывает отрицательное влияние на терапевтическую практику. Особенно мало уделено внимания изучению доброкачественных вариантов течения параноидной формы шизофрении, дающих после инсулинотерапии длительные и высококачественные ремиссии.

Попыткой восполнить в какой-то мере этот пробел путем изучения не только клиники ремиссии, но и сопоставления ее с особенностями течения заболевания, и явилось настоящее исследование.

Как указывалось, объектом настоящего исследования явилась параноидная форма шизофрении, умышленно взятая широко, т.е. в состав исследования были включены все больные, которым в повседневной практике лечебной работы (как в больницах, так и в диспансерах) ставился диагноз «параноидная форма шизофрении», учитывая преобладание в клинической картине галлюцинаторно-бредовых состояний, что соответствовало и даваемым в учебных пособиях описаниям этой формы (В.А. Гиляровский, М.О. Гуревич и М.Я. Серейский, М.О. Гуревич, О.В. Кербиков).

Проводившееся в ходе данного исследования изучение течения заболевания «в продольном разрезе» и, главное, выявившиеся различия в клинической картине ремиссий, подтвержденные различием и в предшествовавшем течении заболевания в рамках выделенных групп, — все это позволяет отграничить 2 различных варианта течения параноидной шизофрении.

1. Параноидная шизофрения, протекающая приступообразно. Приступы характеризуются несистематизированным бредом, галлюцинациями, возникают чаще остро, протекают с аффектами страха, тревоги, растерянности или имеет место более вялое течение. После лечения инсулином возникают достаточно полные ремиссии, в смысле исчезновения психотической симптоматики, с той или иной степенью выраженности шизофренических изменений психики, что зависит в свою очередь от характера течения (острое или вялое).
2. Параноидная шизофрения, протекающая непрерывно, характеризующаяся систематизацией бреда, меньшей выраженностью галлюцинаций. Более характерно медленное, растянутое на десятки лет течение. Наступающие в результате длительного лечения инсулином ремиссии менее глубоки, характеризуются лишь уменьшением интенсивности бреда при сохранной трудоспособности и внешне правильном поведении. Темп нарастания изменений личности относительно не высок.

Таким образом, наши данные, полученные при исследовании ремиссий, возникающих при каждом из этих 2 вариантов течения, позволяют высказаться относительно клинической неравнозначности различных состояний, объединенных в параноидную форму шизофрении. Сюда относятся депрессивно-параноидные и кататоно-параноидные состояния, параноидные состояния в рамках простой и вялотекущей шизофрении и др.

В свете результатов настоящего исследования и по литературным данным можно высказать предположительные соображения, нуждающиеся в дальнейшей проверке, относительно основных вариантов течения параноидной формы шизофрении.

1. Истинная, «ядерная» параноидная шизофрения, характеризующаяся неуклонно прогрессивным течением с закономерной сменой определенных этапов, с неглубокими и нестойки-

ми ремиссиями, имеющая неблагоприятный исход (*dementia paranoides* Крепелина).

II. Атипичные, «краевые» варианты течения, составляющие как бы переходные формы между параноидной и другими формами шизофрении:

- а) Кататоно-параноидные состояния, характеризующиеся отчетливо выраженной периодичностью течения с глубокими и длительными ремиссиями, которые как бы стоят на грани между параноидной и кататонической шизофренией.
- б) Депрессивно-параноидные состояния, также отличающиеся приступообразным течением с глубокими ремиссиями, которые обнаруживают много родственных черт с циркулярной шизофренией и с широким кругом атипичного маниакально-депрессивного психоза.
- в) Вялотекущие параноиды, которые по характеристике течения близки к простой форме шизофрении. Во время ремиссий преобладают симптомы шизофренических изменений личности.
- г) Параноидные состояния со склонностью бреда к систематизации, которые характеризуются непрерывным течением, в результате инсулинотерапии не дают полных ремиссий (в смысле сохранности бреда), но в то же время отличаются относительно долгой сохранностью личности. Это как бы переходные состояния между параноидной шизофренией, с одной стороны и паранойей Крепелина — с другой.

В настоящее исследование больные «истинной» *dementia paranoides* не вошли, т.к. объектом изучения были случаи с благоприятным течением и длительными ремиссиями. Кататоно-параноидные и депрессивно-параноидные варианты составляют 1-ю подгруппу первой группы, вялотекущие параноиды — 2-ю подгруппу первой группы. Систематизированные параноидные состояния составляют вторую группу, причем если 1-я подгруппа этой группы ближе к паранойе в понимании Крепелина, Гауппа и др., то 2-я подгруппа учитывая большую выраженность специфических шизофренических изменений психики, ближе к параноидии.

В то же время эти данные позволяют судить о единстве шизофрении, характеризующейся не только сходными по статусу острыми состояниями (напр. галлюцинаторно-параноидными), но

и однотипными специфическими изменениями личности (аутизм, эмоциональные нарушения, резонерство и др.), хотя и по разному выраженными в зависимости от особенностей течения заболевания.

Вопросы профилактических и социально-трудовых мероприятий во время ремиссий также целесообразно решать в рамках намеченных групп и подгрупп. Так, у больных 1-ой группы с отсутствием остаточного бреда при значительной выраженности дефекта лечебно-профилактические мероприятия во время ремиссий должны быть направлены главным образом на лечение астенических состояний, на коррегирование психопатоподобного поведения. Целесообразно постепенное вовлечение таких больных в труд без дополнительных нагрузок, с сокращенным рабочим днем, удлинненным отпуском и пр. У больных, обнаруживающих наличие дефекта, наряду с этими мероприятиями, необходима индивидуализация труда, исходя из особенностей дефекта, а также психотерапевтическое коррегирование эпизодической параноидной симптоматики, часто носящей реактивный характер.

У больных 2-ой группы с наличием остаточного бреда ведущее значение приобретает правильная оценка характера и содержания этого бреда, степени его актуальности для больного и учет его необратимости в период ремиссии. Учитывая это, необходимо еще до выписки больного из стационара решать вопрос о перемене места работы, а в период ремиссии проводить психотерапевтические и социальные мероприятия, помогающие приспособлению больного к среде и коррекции бреда.

Все вышесказанное позволяет прийти к следующему заключению. Клинический тип ремиссий зависит, в конечном итоге, от клинических особенностей начального и острого периода шизофрении. При этом подтверждается точка зрения А.В. Снежневского о том, что преобладающие во время психоза расстройства, определяющие клинический тип течения, остаются не только в конечном периоде болезни, как на это указывал Крепелин и Майер-Гросс, но и во время ремиссий. Так, при «истинной» параноидной шизофрении в клинической картине ремиссии преобладает остаточный бред, после депрессивно-параноидных и кататонно-параноидных приступов исчезает бред, наиболее часто встречается астения. В случаях, приближающихся по характеристике течения к простой форме шизофрении, преобладают изменения личности и психопатоподобные проявления и др.

ВЫВОДЫ

1. Изучение клинических особенностей ремиссий при шизофрении, которые являются закономерным этапом течения заболевания, должно проводиться динамически, не изолировано, а путем тщательного сопоставления с течением заболевания в целом. Это позволяет изучать их в рамках определенных, сходных между собой, клинических форм течения.
2. Такой путь исследования ремиссий при параноидной шизофрении позволяет выделить 2 наиболее типичных варианта ремиссий:
 - а) ремиссии без остаточной психотической симптоматики, характеризующиеся преобладанием астенических, «гиперстенических» и психопатоподобных состояний. Эти состояния определяют собой клиническую картину ремиссий на всем ее протяжении, отличаются большим многообразием проявлений, имеют ряд специфических черт, говорящих об их шизофренической сущности;
 - б) ремиссии, на всем протяжении которых имеет место остаточная бредовая симптоматика, оказывающая решающее влияние на состояние больных, их поведение и трудоспособность.
3. Другим признаком, обуславливающим клинические различия ремиссий, является степень выраженности симптомов специфических шизофренических нарушений психики («дефекта»), которые, переплетаясь с вышеуказанными нарушениями, обуславливают в каждом отдельном случае своеобразие клинической картины.
4. Ремиссии без остаточной бредовой симптоматики возникают после лечения инсулином параноидных состояний, характеризующихся несистематизированным бредом преследования, отношения и воздействия, слуховыми галлюцинациями. После возникновения систематизации бреда с относительно небольшой выраженностью галлюцинаторных явлений во время психоза, инсулинотерапия приводит лишь к дезактуализации бреда, который сохраняется на всем протяжении ремиссии (2-й вариант ремиссий).
5. Степень выраженности симптомов шизофренических изменений психики также зависит от характера предшествовавшего течения заболевания. При острых приступах с несистематизи-

рованным бредом, с возбуждением, обилием ярких аффективных нарушений (страх, тревога, растерянность, депрессия) или в случаях с рано развивающейся систематизацией бреда — шизофренические нарушения психики менее выражены. При вялом течении заболевания с бедностью аффективных проявлений, степень шизофренического дефекта значительно более выражена.

6. Рассмотрение в связи с клиническими особенностями ремиссий характера течения заболевания позволяет, в свою очередь, выделить несколько вариантов из круга параноидной формы шизофрении: протекающие приступообразно (депрессивно-параноидная, кататоно-параноидная) и непрерывно-текущая («истинная» параноидная шизофрения), которые отличаются как по психопатологической характеристике психотических состояний, так и по особенностям течения, влиянию инсулинотерапии и клинике ремиссий.
7. Полученные данные позволяют утверждать, что клинические типы ремиссий в конечном итоге зависят от особенностей течения заболевания, от клинической картины психотического периода болезни. При этом основное значение имеет характер преобладающего, определяющего клинический тип расстройства (в данном исследовании — бредового синдрома). В случаях, где бред является ведущим в клинической картине, проходит определенные этапы своего развития и систематизируется, характер ремиссий определяется остаточным бредом. У тех больных, где в клинической картине психоза преобладают аффективные, двигательные расстройства или шизофренические изменения личности, а бредовый синдром занимает как бы второстепенное значение — во время ремиссий бред исчезает, преобладают астенические, «гиперстенические», психопатоподобные состояния или изменения личности.
8. На этом основании создается возможность намечать дифференцированные социально-трудовые и лечебно-профилактические мероприятия. Вопросы лечения и профилактики во время ремиссий должны решаться индивидуально, с учетом стадии ремиссии, особенностей клинической картины, исходя из выделенных групп и подгрупп.

О некоторых неблагоприятных сторонах действия аминазина на симптоматику и течение шизофрении*

Несмотря на появление новых более мощных пиперазиновых производных фенотиазинового ряда (стелазин, этаперазин, мажептил и др.) и бутирофенонов (галоперидол, галоанизон), лечение шизофрении аминазином остается до настоящего времени массовым видом терапии, получившим наиболее широкое распространение в психиатрической практике.

Положительные свойства препарата общеизвестны и достаточно изучены. Выраженное седативное и антипсихотическое действие и ряд других положительных качеств (простота применения, сравнительная безопасность, возможность проведения длительной поддерживающей терапии и пр.) способствовали тому, что аминазин по существу вытеснил другие виды активной терапии и, в частности, инсулинотерапию. В ряде зарубежных стран (Англия, Франция) коматозная инсулинотерапия практически перестала применяться, а у нас резко сократилась. Этому способствовало и то обстоятельство, что согласно многочисленным статистическим исследованиям непосредственная терапевтическая активность препарата оказалась значительно выше, чем у инсулина.

Не будет большим преувеличением считать, что в настоящие время аминазинотерапия фактически является главным методом лечения шизофрении в нашей стране и что подавляющее число боль-

* Отделение психозов позднего возраста. Заведующий отделением — профессор С.Г. Жислин. Отделение психофармакологии. Заведующий отделением — кандидат медицинских наук Г.Я. Авруцкий (1962 г.).

ных шизофренией часто на протяжении ряда лет получают аминазин. Опыт клинического наблюдения за такого рода больными показывает, что наряду со случаями, где длительная аминазинотерапия является полностью оправданной, имеется большое число больных, которым длительное применение аминазина не только не показано, но и нередко вредно.

В многочисленных зарубежных и отечественных работах отрицательные стороны действия аминазина рассматриваются двояко: с одной стороны, подчеркивается слабость его действия по сравнению с новыми, более мощными нейролептическими средствами; с другой, изучаются осложнения, соматические противопоказания и пр. Что же касается отрицательного влияния аминазина на психопатологические проявления, то в этом плане рассматривается в основном тенденция препарата к усилению и затягиванию депрессий (С.Г. Жислин, Кинросс-Райт, Эйд, А.Б. Смулевич, Т.Н. Морозова и др.). В большом числе исследований, посвященных низкой эффективности терапии аминазином, обычно изучаются состояния, где лечение оказалось безрезультатным (А.А. Грацианский, Р.А. Алексанянц), в то время как неблагоприятным сторонам действия аминазина на симптоматику и течение шизофрении уделяется значительно меньше внимания.

Прежде всего, необходимо остановиться на некоторых сторонах действия аминазина, не столько связанных с его влиянием на психопатологические проявления, сколько свойственных самому препарату в силу его химического строения и фармакологических свойств. Эти особенности, которые, как нам кажется, можно назвать «клиникой терапии», достаточно типичны. В общем, следует считать, что среди фенотиазиновых производных седативное, тормозящее действие аминазина выражено наиболее отчетливо. Оно проявляется в первую очередь в аффективной «блокаде», характеризующейся сравнительно быстрым «приглушением» эмоциональных проявлений, нарастанием их однообразности, монотонности и нивелированности в сторону понижения настроения с оттенком безразличия. Эти явления, достаточно хорошо известные практически врачам и типичные для больных, длительное время лечащихся аминазином, как правило, сочетаются с вялостью, безынициативностью, неуверенностью в себе, обеднением моторики и мимики с их однообразностью, малой дифференцированностью и общей тенденцией к заторможенности. В результате подавляющее большинство больных, длительное вре-

мя получающих аминазин, становятся в конечном итоге весьма похожими друг на друга, часто независимо от предшествовавшего лечению психического состояния.

Часто описанные нарушения выражены не резко, и их формально не всегда относят к нейролептическому синдрому, поскольку экстрапирамидные расстройства и вегетативные нарушения не достигают столь выраженной степени, когда можно говорить, например, о паркинсонизме. Тем не менее, есть все основания считать их типичным побочным действием аминазина, проявляющимся не столько в виде неврологических (экстрапирамидных и др.) нарушений, сколько в виде психических проявлений. Это подтверждается рядом обстоятельств.

Во-первых, повышение дозировок аминазина у таких больных ведет постепенно к усилению всех описанных явлений и развитию в конечном итоге паркинсонического синдрома, в то время как отмена препарата часто способствует, хотя и не сразу, уменьшению заторможенности, оживлению эмоциональных проявлений, мимики и моторики.

Во-вторых, подобного рода явления особенно характерны для больных, находящихся на длительном лечении аминазином, а также пропазином и другими производными фенотиазинового ряда с алифатической боковой цепью и менее типичны при лечении пиперазиновыми производными (стелазин, этаперазин, стеметил, мажептил) и бутирофенонами (галоперидол, галоанизон), являющимися, как известно, более мощными, чем аминазин, нейролептиками. Больше того, переход от длительной аминазинотерапии к одному из этих препаратов буквально на протяжении нескольких дней менял облик и поведение больных, которые становились более активными, энергичными, общительными, оживлялась мимика, сами больные говорили, что «прояснилось в голове», «движения стали свободными», «пропала вялость», «стало легче думать», «настроение повысилось», «пропала тяжесть» и т.п.

В третьих, если говорить о чисто неврологической стороне побочного эффекта при его максимальной выраженности, то для аминазина, как известно, наиболее характерны акинетический и акинето-гипертонический синдромы, наиболее типично проявляющиеся в виде паркинсонизма, протекающего с заторможенностью, однообразием мимики и моторики и пониженным настроением.

Акатизия, наоборот, протекающая с двигательным беспокойством, явлениями тревоги, встречается при лечении аминазином реже, а двигательных кризов (эксито-моторные кризы по Ж. Делею и сотр.), характеризующихся гиперкинезами, общим возбуждением больных, вообще не бывает — эти явления свойственны пиперазиновым фенотиазинам и бутирофенонам. Более того, аминазин оказывает прямо противоположное действие, быстро ликвидируя гиперкинетические и дискинетические приступы, вызываемые галоперидолом и мажептилом, т.е. оказываясь в этих случаях корректором.

Таковы основные особенности побочного действия аминазина. Если теперь попытаться проанализировать самые типичные, общие стороны действия аминазина на психопатологические проявления, то нетрудно заметить те же проявления «тормозного» характера его действия. Как известно, наиболее отчетливое терапевтическое действие аминазина проявляется у больных, состояние которых характеризуется преобладанием возбуждения, яркими эмоциональными нарушениями в виде тревоги, страха или маниакальных явлений, сочетающимися с чувственно-окрашенными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями или симптомами психического автоматизма. В противоположность этому преобладание в клинической картине явлений заторможенности, включая ступорозные и субступорозные состояния, незначительная выраженность и неяркость аффективных расстройств или преобладание депрессии, относительно небольшой удельный вес галлюцинаторно-бредовых явлений — все это ухудшает прогноз аминазинотерапии. В числе больных, у которых аминазинотерапия оказывается менее эффективной, преобладают обычно разного рода варианты кататонического ступора, случаи вялотекущей и простой формы шизофрении с бедностью и однообразием продуктивной симптоматики, выраженностью апато-абулических явлений, а также депрессивные состояния в рамках циркулярной и депрессивно-параноидной шизофрении. Больше того, часто удается наблюдать как свойственное аминазину тормозящее влияние, столь успешно используемое для купирования возбуждения, приводило у таких больных к углублению ступора, негативизма, недоступности, усилению вялости, апатичности, бездеятельности или депрессии.

Особенности влияния аминазина при его длительном применении можно рассматривать в трех аспектах. Во-первых, его влия-

ние на симптоматику с вычленением тех психопатологических расстройств, которые в результате терапии не только не проходят, а остаются необратимыми или, наоборот, усиливаются. Во-вторых, отрицательные стороны действия аминазина на течение данного приступа заболевания с выделением состояний, которые под влиянием терапии не только не подвергаются обратному развитию, но и затягиваются. И, в-третьих, неблагоприятные стороны влияния аминазотерапии на течение заболевания в целом.

Рассмотрим в этом плане неблагоприятные стороны влияния аминазина на симптоматику и течение отдельных форм шизофрении.

Больные онейроидной кататонией в рамках периодической шизофрении, как известно, весьма успешно лечатся аминазином. В ходе терапии обычно довольно быстро ликвидируется возбуждение, аффективные расстройства, уменьшается острота состояния, нормализуется поведение больных. Вместе с тем сравнение динамики клинических особенностей приступа этих больных, получавших аминазин с аналогичными больными, лечившимися инсулином или со спонтанным течением онейроидных приступов, выявляло ряд особенностей, уже отмеченных нами ранее.

У значительного большинства наблюдавшихся нами больных онейроидной кататонией в процессе лечения аминазином после наступления седативного эффекта обычно на 1–2-й неделе терапии в состоянии начинали нарастать все в большей и большей степени явления заторможенности. Клиническая картина, ранее отличавшаяся резкой изменчивостью и многообразностью психопатологических расстройств с яркими аффективными проявлениями, становилась все более однообразной и монотонной. Главным в состоянии больных становились субступорозные явления, нередко усиливающиеся в процессе дальнейшего лечения в своей интенсивности. Доказательством того, что такого рода усиление заторможенности у больных онейроидной кататонией связано с особенностями влияния аминазина, является не только вышеупомянутые особенности действия препарата. Убедительным подтверждением служили случаи, где отмена аминазина или применение противоположно действующих препаратов из группы стимуляторов заметно изменяли клиническую картину.

Примером может служить больная Х., 1934 года рождения, студентка. Больна с 1955 года, когда после семейных неприятностей впервые возникло острое психоти-

ческое состояние со сноподобными переживаниями, с возбуждением, речевой разорванностью, символическими действиями. В последующем неоднократно стационарировалась по поводу приступов онейроидной кататонии.

При последнем стационарировании в августе 1960 года была возбуждена, растеряна, плохо понимала, где находится, высказывала отрывочные идеи фантастического характера, слышала голоса. В процессе лечения аминазином (до 400 мг) вслед за быстро наступившим успокоением начала нарастать заторможенность, которая к 9-му дню лечения достигла характера субступора. В последующие дни отмечалось углубление ступора с негативизмом, мутизмом, отказом от пищи, сальностью лица. Уменьшение дозировок аминазина до 100 мг в день и назначение тофранила (100–150 мг) способствовали уменьшению ступора вплоть до его полного исчезновения, хотя больная оставалась заторможенной, недоступной. В процессе дальнейшего лечения тофранилом и аминазином наблюдалось постепенное улучшение состояния и возникновение ремиссии с критическим отношением к имевшим место расстройствам. Рассказала о разнообразных сновидных переживаниях, имевших место во время приступа.

Таким образом, углубление ступорозных явлений в клинике онейроидной кататонии является весьма типичной особенностью влияния аминазина на симптоматику этих состояний.

Влияние длительной аминазинотерапии на течение приступов онейроидной кататонии обнаруживает также целый ряд особенностей. Как показало наше изучение этой группы больных, наряду со случаями, где аминазин облегчал течение приступа и часто его укорачивал, мы имели немало наблюдений, когда лечение аминазином затягивало течение заболевания.

В большинстве случаев удавалось наблюдать следующую закономерность: наступающее под влиянием аминазина видоизменение симптоматики онейроидного приступа в сторону нарастания ступорозных явлений сопровождалось, как правило, значительным удлинением продолжительности приступа на несколько месяцев.

Иллюстрацией к сказанному может служить больная А., 1937 г.р. Отец умер в психиатрической больнице, мать после родов перенесла кратковременный психотический приступ. Больная развивалась нормально, по характеру была спокойной, избирательно общительной, аккуратной. В 15-летнем возрасте перенесла кратковременный психотический приступ со страхами, растерянностью, заторможенностью. После проведенной инсулинотерапии: поправилась, успешно закончила 10 классов, работала продавцом. Второй приступ возник через 8 лет (1960 г.) после родов и вначале протекал с возбуждением, речевой разорванностью, паникой, манерностью, отрывочными бредовыми идеями отношения, воздействия. Все окружающие казались изменившимися, видела «волшебные» картины, считала себя актрисой, участвовавшей в спектаклях, слышала голоса. После безуспешной инсулинотерапии

длительное время (около 9 месяцев) получала аминазин в дозах до 300 мг в день, затем комбинированную терапию инсулином и аминазином, затем опять аминазин.

Последние месяцы была резко заторможенной, лицо сальное, гипомимичное, явления восковой гибкости. Большую часть времени проводит в постели, ни с кем не общается, отказывается от еды. На задаваемые вопросы или вообще не отвечает, или отвечает односложно, шепотом, после длительных пауз. Характера своих переживаний не раскрывает. Крайне однообразна.

С 8 марта по 13 апреля 1962 года была проведена терапия тофранилом и аминазином, причем дозы аминазина постепенно снижались (до 50 мг), дозировки же тофранила систематически повышались (до 150 мг). Постепенно становится живее, начинает самостоятельно передвигаться по отделению; проявляет интерес к окружающему.

К концу лечения: спокойна, доступна, приветлива, охотно общается с окружающими, рассказывает о прошлых онейроидных переживаниях, оценивает их критически.

В данном примере обращает на себя внимание преобладание в клинической картине ступорозных явлений, возникших в результате длительной аминазинотерапии, сочетающихся с затяжным течением приступа. Несомненным является эффект от применения терапии стимулятором, обладающим противоположным аминазину действием и способствовавшим обратному развитию ступора и ликвидации затяжного течения. Важно отметить, что в целом ряде аналогичных случаев замена аминазина галоперидолом, галоанизоном или одним из пиперазиновых производных фенотиазинового ряда, как правило, приводила к быстрому улучшению состояния. Такого рода наблюдения, полученные при применении этаперазина, приводит в своей статье О.Н. Кузнецов.

Кроме видоизменения симптоматики онейроидных приступов и затягивания самих приступов, длительная аминазинотерапия, по-видимому, оказывает влияние и на течение онейроидной кататонии в целом. Здесь прежде всего следует отметить наблюдавшееся нами усиление периодичности, т.е. учащение приступов у целого ряда больных, получавших на протяжении длительного времени аминазин как при лечении приступов, так и во время поддерживающей терапии. Это очень важное практическое положение, высказанное С.Г. Жислиным, в настоящее время разрабатывается В.А. Егоровым.

Наряду с этим существенную роль играет и вторая неблагоприятная сторона действия аминазина на периодическое течение, а именно — переход в ряде случаев ранее периодического течения в затяжное с возникновением своеобразной клинической картины заболевания.

Речь идет о наблюдавшихся нами на протяжении ряда лет восьми больных онейроидной кататонией, заболевание у которых до начала терапии аминазином и на первых этапах лечения характеризовалось отчетливо очерченными онейроидными состояниями, чередовавшимися с полными и длительными ремиссиями, носившими характер светлых промежутков. Все больные находились на протяжении 3–5 лет на непрерывной поддерживающей терапии аминазином, дозы его составляли обычно 100–200 мг в день и повышались до 300–400 мг при ухудшении состояния с целью купирования в домашних условиях начинающегося приступа. Все это способствовало тому, что на протяжении ряда лет эти больные оставались дома, многие из них работали и учились.

Однако в целом ряде случаев было выявлено возникновение своеобразного бредового синдрома, носящего стойкий характер и не поддающегося лечению аминазином и другими видами терапии (инсулин, стелазин, галоперидол, этаперазин).

Общими для всех больных являлись следующие особенности состояния. По своей структуре бред приближался к парафреническому, о чем свидетельствовала фантастичность содержания во всех случаях. Вместе с тем обращали на себя внимание своеобразные механизмы бредообразования, которые были весьма сходны с конфабulatorными. Больные спокойно и обстоятельно рассказывали о фантастических событиях, якобы происходивших ряд лет тому назад, в которых они принимали участие, ярко и образно, с мельчайшими подробностями описывая происходившее. Более тщательное изучение особенностей предшествовавшего течения заболевания и, главное, восстановление характера переживаний, имевших место во время прошлых онейроидных приступов, позволяло в каждом случае обнаруживать прямую связь между содержанием теперь систематизированного фантастического бреда и прошлыми сновидными онейроидными переживаниями.

Так, например, у больной О. во время прошлых онейроидных приступов многие из фантастических переживаний были связаны с ситуацией Отечественной войны, деятельностью «Молодой гвардии»; себя она считала одной из героинь подпольщиц, подробно рассказывала о своем участии в разнообразных операциях вместе с известным в годы войны генералом авиации. Находясь на протяжении последних 5 лет на непрерывной поддерживающей терапии аминазином, больная сохранила правильное поведение, работала, училась. В последнее время, несмотря на сохраняющееся упорядоченное поведение, у больной удалось выявить систематизи-

рованный бред следующего содержания: она жена этого генерала со времени «сталинградской ночи», которую она образно описывает, у нее каждую ночь рождаются неполовым путем десятки детей, число которых достигает теперь несколько тысяч, причем многих из них она теперь узнает на улицах. Этот бредовой сюжет переплетается с другими фантастическими переживаниями, имевшими место во время других онейроидных приступов. Так, во время одного из приступов отмечались переживания космических полетов. Теперь, спустя много лет, больная утверждает, что Москва — огромный космический корабль, другие города также находятся на аппаратах для космических полетов и т.п.

Важно, что эта больная, как и другие больные, рассказывая, например, о происходящих по ночам родах, сравнивает свои ощущения со сновидениями, хотя и не считает их таковыми. Вместе с тем, у всех рассматриваемых больных в отличие от механизмов парафренного бредообразования отсутствовали галлюцинации, сенестопатии, явления психического автоматизма и пр. В структуре состояния бредовые идеи преследования или вообще отсутствовали, или были выражены весьма незначительно. Скорее всего, речь могла идти о конфабуляторном характере бредообразования (а возможно и своеобразном виде резидуального бреда), причем в каждом случае удавалось установить как источник — сновидные переживания прошлых приступов.

Другой особенностью бреда у данной больной, как и у других, является по существу полная резистентность к другим видам терапии. В приведенном примере длительная терапия этаперазином с применением высоких доз оказалась полностью безрезультатной, то есть значительно менее эффективной по сравнению, скажем, с результатами терапии парафренных состояний в рамках параноидной шизофрении. С другой стороны, дальнейшее развитие бредового синдрома, его прогрессирование было весьма незначительным, существенно не изменяясь с течением времени, дополняясь лишь незначительными деталями, тогда как основная идея, почерпнутая из прошлых онейроидных переживаний, а возможно, и подкрепляемая эпизодическими abortивными сновидными переживаниями, «подавляемыми» длительным приемом аминазина, оставалась неизменной, отличалась стойкостью и непоколебимостью.

Другой характерной чертой, отличающей эти формы бредовых проявлений от обычных парафренных состояний, являлась резко выраженная чувственная яркость, образность бредовых построений. Больные детально описывали происходившее, приводя самые мел-

кие оттенки обстановки комнаты, узора ковра, характера и цвета одежды и т.д., что весьма напоминало рассказы о своих переживаниях больных онейроидной кататонией.

Еще одна особенность описываемых состояний заключалась в том, что они носили как бы «инкапсулированный» характер: как правило, больные умело скрывали от окружающих, в том числе и родных, свои переживания, рассказывая о них только врачу при установлении хорошего контакта. Бредовые явления никак не отражались на поведении больных, не мешая им вести правильный образ жизни, работать, учиться.

Обращали на себя внимание сравнительно хорошая сохранность больных, отсутствие грубых проявлений шизофренических изменений личности, хотя у всех они были в той или иной мере выражены. И, наконец, еще одна общая черта заключалась в сравнительно молодом возрасте больных (обычно до 35 лет).

Все эти вышеприведенные особенности состояния больных не укладываются в известные в литературе и встречавшиеся до начала аминазинотерапии варианты течения и исходы шизофрении и, в частности, онейроидной кататонии. Это обстоятельство, а также характер психопатологических нарушений, их динамика и несомненная связь, как по содержанию, так и по структуре с онейроидными переживаниями позволяют высказать предположение о своеобразном видоизменении течения онейроидной кататонии под влиянием длительной аминазинотерапии. Возможно, что длительное воздействие аминазина на центральную нервную систему способствовало, с одной стороны, тормозящему, «придавливающему» влиянию, препятствуя возникновению очерченных онейроидных приступов. Вместе с тем бредовой компонент онейроидного синдрома получил тенденцию к своеобразному затягиванию и трансформации в сторону стойкости и систематизированности, напоминая по механизмам своего возникновения резидуальный бред, хотя и отличаясь от него своей необычайной стойкостью.

Важно подчеркнуть, что описанная особенность течения пока не может быть представлена нами в виде закономерности, вопрос нуждается в дальнейшем изучении с использованием большего числа наблюдений. Тем не менее, следует отметить, что данные наблюдения не являлись предметом самостоятельного исследования, а выявлены в процессе обычной лечебной работы, что позволяет

думать о значительном количестве такого рода больных и поэтому о значимости этих наблюдений для практики лечения аминазином.

Влияние аминазина на симптоматику и течение других периодических форм шизофрении изучено более подробно. Здесь следует прежде всего напомнить не только малую эффективность аминазина в отношении депрессивных состояний, в рамках депрессивно-параноидной и циркулярной шизофрении, но и об усилении этих депрессий вплоть до развития тяжелых состояний, с витальной тоской, носящей характер физического страдания (С.Г. Жислин), суточными колебаниями, явлениями *anaesthesia dolorosa* и упорными суицидальными тенденциями вплоть до возникновения тяжелых раптоидных состояний. У других больных депрессия на протяжении длительного времени носит «стертый», «матовый» характер. Как в том, так и в другом случае под влиянием длительной терапии происходит как бы фильтрация клинической картины: галлюцинаторно-бредовая симптоматика, явления психического автоматизма, напряженность, тревога, явления инсценировки и т.д. сравнительно быстро поддаются обратному развитию, тогда как депрессия и связанные с ней психопатологические проявления (депрессивный бред, заторможенность, достигавшая степени субступора и ступора и др.) не только остаются на длительный срок, но и усиливаются.

Все это приводит к затяжному течению приступов депрессивно-параноидной и циркулярной шизофрении; состояние больных, как правило, истощается депрессией, и они месяцами остаются в стационаре.

Таким образом, резюмируя все вышесказанное относительно влияния аминазина на периодическую шизофрению, следует выделить главную неблагоприятную сторону, заключающуюся в затягивании приступов заболевания.

Заметив это обстоятельство несколько лет тому назад, мы все же не имели достаточных оснований говорить об этом с уверенностью. Сравнение продолжительности первых, спонтанно протекавших (или леченых инсулином) приступов с приступами, во время которых проводилась аминазинотерапия, свидетельствовало о явном удлинении последних, особенно при повторных курсах лечения аминазином. Однако, учитывая общую тенденцию к затягиванию продолжительности приступов периодической шизофрении по мере их повторения,

эти данные нельзя было считать достаточным доказательством. И лишь применение препаратов группы стимуляторов, в первую очередь тофранила, действующих в противоположность аминазину растормаживающе, позволяет говорить о неблагоприятном, затягивающем действии аминазина более уверенно, поскольку они устраняли затяжное течение приступов. Еще больше оснований к такому выводу дал наш опыт успешного применения в последнее время пиперазиновых производных фенотиазинового ряда (стелазин, этаперазин, стеметил, галоперидол и галоанизон), которые весьма быстро обрывают затянутый под влиянием аминазина приступ.

Таким образом, нам представляется возможным дополнить одну из сторон влияния аминазина на течение шизофрении, подчеркиваемую А.В. Снежневским и С.Г. Жислиным, — превращение некоторых непрерывно текущих форм в приступообразные — еще одним тезисом, а именно — переход некоторых периодических остропротекающих форм в вялотекущие с затяжным течением.

Заканчивая изложение данных, касающихся периодической шизофрении, следует сделать ряд практических рекомендаций, имеющих значение для терапевтической тактики, которыми мы пользуемся в клинике.

У больных периодической шизофренией, где лечение аминазином на протяжении длительного времени не дает заметного эффекта, а клиническая картина приступа приобретает вышеописанный однообразно-монотонный характер, следует думать о затягивающем влиянии аминазина.

В этих случаях целесообразно, прежде всего, медленно снижая дозировки, отменить аминазин. У многих больных указанная мера сама по себе способствует улучшению состояния или требует непродолжительного применения психостимулирующих средств типа центедрина, способствующих обратному развитию таких остаточных явлений, как депрессия, вялость, астения и т.п.

У других больных отмена аминазина существенно не изменяет их психического состояния, и они продолжают оставаться такими же, как до снижения дозировок. В этих случаях применение стимулирующих средств (тофранил, ипразид) часто способствует улучшению состояния. Тщательный контроль состояния больных помогает устранять иногда появляющиеся нежелательные стороны действия стимуляторов. Так, например, в случае появления тревоги

было целесообразно комбинирование тофранила с небольшими дозами аминазина или андаксина. Важно подчеркнуть, что терапия стимуляторами требует большой осторожности и употребления индивидуальных минимальных дозировок, учитывая опасность обострения состояния с появлением и усилением психотических явлений. Поэтому к назначению стимуляторов следует прибегать только в тех случаях, когда есть уверенность в отсутствии у больного бредовых и галлюцинаторных расстройств.

Если у больных наряду с признаками, свидетельствующими о затягивании приступа аминазином, продолжает оставаться даже слабо выраженная галлюцинаторно-бредовая симптоматика, наиболее показанной является комбинированная терапия тофранилом с аминазином или переход к инсулинотерапии. Особенно успешным в этих случаях оказалось лечение пиперазиновыми производными фенотиазинового ряда и бутирофенонами, которые, с одной стороны, способствовали обрыву затянувшегося приступа, с другой — не только не усиливали (как, например, тофранил) оставшуюся продуктивную симптоматику, а успешно ее ликвидировали и, наконец, обнаруживали явное тимолептическое действие, устраняя депрессию, апатию и другую «аминазиновую симптоматику».

Основываясь на вышеизложенных особенностях влияния аминазина на периодическую шизофрению, мы начали по-иному относиться к назначению поддерживающей терапии этой категории больных. Нам представляется малооправданным назначение поддерживающей терапии аминазином больным, у которых после окончания приступа возникла глубокая ремиссия без какой-либо остаточной симптоматики психоза. Вместе с тем, такого рода рекомендация не исключает раннего применения аминазина во внебольничных условиях, в случае возникновения первых признаков начинающего рецидива, и достаточно быстрого повышения его дозировок с целью проведения купирующей приступ терапии.

Рассмотрение влияния аминазина на симптоматику и течение непрерывно протекающей шизофрении также позволяет наметить ряд закономерностей.

В подавляющем большинстве случаев неблагоприятное влияние длительного применения аминазина сказывается, как и при периодических формах, на симптоматике, характеризующейся преобладанием явлений, связанных с торможением.

Речь идет, в первую очередь, о кататоническом ступоре. Как правило, лечение аминазином ступорозных состояний в рамках люцидной кататонии оказывалось малоэффективным, а часто даже способствовало углублению торможения, усилению ступорозных явлений. В противоположность этому применение стимуляторов (тофранил) или фенотиазиновых производных с выраженным «растормаживающим» действием (мажептил) нередко улучшало состояние таких больных. В тех случаях, где имел место не просто «пустой ступор» (М.Я. Серейский и Г.А. Ротштейн), а клиническая картина характеризовалась как кататоно-параноидная, чаще выявлялось «фильтрующее», «очищающее» действие аминазина; наряду с уменьшением или полным обратным развитием галлюцинаторно-бредовой симптоматики ступорозные явления усиливались, приобретая порой затяжной характер, и требовали для их ликвидации дополнительных терапевтических мер.

Варианты простой и вялотекущей шизофрении обнаруживали в процессе аминазинотерапии ту же закономерность. В случаях с преобладанием апато-абулических явлений, наряду с ослаблением бредовых, галлюцинаторных явлений, навязчивостей, психопатоподобных проявлений и пр., отмечалось явное усиление вялости, безинициативности, заторможенности, эмоциональной однообразности. Хорошо ликвидируя симптоматику обострений, возникающих в процессе течения простой формы шизофрении, аминазин не оказывал заметного влияния, а часто усиливал основные проявления патологического процесса в виде апато-абулических расстройств. Отменяя этим больным аминазин, который они на протяжении длительного времени получали в качестве «поддерживающей» терапии, и, заменяя его тофранилом, нам удавалось наблюдать увеличение активности, появление интереса к окружающему, что, в свою очередь, облегчало приспособление к труду, который оказывался наилучшим средством компенсации дефекта и дальнейшей активизации больных.

Таким образом, согласно нашим наблюдениям длительная терапия аминазином при простой и вялотекущей шизофрении показана лишь в тех случаях, когда имеется продуктивная психопатологическая симптоматика в виде бреда, галлюцинаций, навязчивости, фобий или психопатоподобных расстройств с тревогой, страхом, напряженностью и т.п. В тех же случаях, когда на первый план вы-

ступают заторможенность, вялость, апатичность, бездеятельность, а особенно при наличии депрессивной окраски аффекта, длительная аминазинотерапия малооправдана, а часто и вредна.

Параноидная форма шизофрении, как известно, дает при лечении аминазином лучшие результаты, как во время острых состояний, так и при хронических бредовых состояниях. Преимущество длительной аминазинотерапии, включая многомесячную (а иногда и многолетнюю) поддерживающую терапию, перед ранее применявшимися методами активной терапии, несомненно.

В числе исследованных нами больных параноидной формой шизофрении нам не удалось выявить случаев, когда аминазин, как при периодической шизофрении, оказывал бы отрицательное влияние на основную в данном случае галлюцинаторно-параноидную симптоматику в сторону ее усиления, хотя часто наблюдалось вышеописанное усиление депрессивных или ступорозных явлений, если они имели место в картине психоза.

Тем не менее, тщательное клиническое наблюдение и у ряда больных параноидной формой может обнаружить неблагоприятные стороны действия аминазина не столько на симптоматику психоза, сколько на его течение.

Рассмотрим по нашему мнению достаточно типичное в этом отношении наблюдение.

Больная С., 1924 года рождения, чертежница. Наследственность неотягощена, развивалась правильно. По характеру живая, активная, общительная. Хорошо училась, ушла с 3-го курса из-за материальных затруднений, успешно справлялась с работой чертежницы.

Заболела в 1952 году, начала жаловаться родным, что на работе на нее действуют гипнозом, что окружающие на нее «обращают внимание», «делают намеки». В последующие годы была дома, высказывала бредовые идеи отношения, воздействия, периодически работала. Ухудшение состояния в 1957 году, в связи с чем впервые стационарирована в больницу в состоянии возбуждения. Утверждала, что она находится во власти посторонней силы, заставляющей ее совершать те или иные действия, слышала голоса внутри головы, считала, что ее мысли известны окружающим.

В процессе длительной терапии аминазином (197 дней по 300 мг), ЭСТ (3 сеанса) и инсулином (50 ком) в сочетании с аминазином состояние улучшилось, появилась частичная критика к своему состоянию, но оставалась вялой, замкнутой, настроение было пониженным. С этого времени на протяжении 5 лет непрерывно получала аминазин по 200–300 мг в день. Состояние на протяжении всего этого времени колебалось, в связи с чем неоднократно стационарировалась в психиатрические больницы, два года находилась в загородной больнице. Если в первое время имели место фрагментарные бредо-

вые идеи, то на протяжении последних лет состояние определялось как депрессивное, колебавшееся в своей интенсивности от пониженного настроения с вялостью, безразличием к окружающему и ипохондрией до тяжелых состояний тоски, носящей характер физического страдания с суицидальными мыслями.

Исходя из такой оценки состояния в мае 1962 года больной был постепенно отменен аминазин. Вслед за этим сразу же развилось тревожное состояние с тремором, потливостью, сердцебиением, бессонницей, рвотами. Больная получила гептамил, глюкозу с витаминами, сердечные. Постепенно наступило улучшение соматического, а затем и психического состояния. Больная спокойна, полностью доступна, с полной критикой оценивает свое состояние. Если в первое время высказывала опасения по поводу отмены аминазина («я не смогу без него обходиться»), то в последующем сама отмечает улучшение своего самочувствия, появление «интереса к жизни», «надежды на выздоровление». Прежней депрессии нет, хотя временами и возникают периоды пониженного настроения с оттенком раздражительности. В настоящее время лечится центефрином и андаксином. Готовится к выписке.

Особенность течения параноидной формы шизофрении у данной больной состоит прежде всего в том, что острое состояние развилось после длительного периода, вялого течения параноидного процесса. Благодаря интенсивной активной терапии удалось добиться по существу полной ликвидации параноидной симптоматики. Очевидно, немаловажную роль в этом сыграла поддерживающая аминазинотерапия.

Вместе с тем многолетнее применение аминазина в достаточно высоких дозах при отсутствии продуктивной психопатологической симптоматики в данном случае было, по-видимому, недостаточно обоснованным. Нам представляется, что столь длительное лечение аминазином способствовало, с одной стороны, возникновению описанного течения заболевания с преобладанием депрессивных явлений, с другой — привело к определенному «привыканию» к препарату, о чем свидетельствовало своеобразное состояние, напоминающее абстиненцию. Сходство описанных явлений с абстиненцией подтверждается еще и тем, что во время попытки отмены аминазина год тому назад развилось аналогичное состояние с частыми рвотами, которое было немедленно ликвидировано возобновлением аминазинотерапии.

Наблюдения за другими больными параноидной формой шизофрении в процессе длительной аминазинотерапии позволили выявить довольно часто встречающиеся случаи, когда под влиянием аминазина на смену бреду, галлюцинациям, явлениям психического автоматизма приходили своеобразные депрессивные состояния, часто приобретающие длительный затяжной характер. Проявляются эти

состояния весьма разнообразно, часто носят астено-депрессивный, депрессивно-ипохондрический характер, нередко затягиваясь на многие месяцы.

Таким образом, и при параноидной шизофрении, при которой лечение аминазином особенно показано, длительное лечение аминазином должно быть оправдано. В тех случаях, когда продуктивная психопатологическая симптоматика (бредовые идеи, галлюцинация, явления психического автоматизма) отсутствует на протяжении длительного времени, аминазинотерапия, тем более в высоких дозах, не всегда показана.

Все вышеизложенное носит характер клинических наблюдений и не претендует на далеко идущие выводы. Главной целью настоящего сообщения является стремление предостеречь лечащих врачей от шаблонного применения аминазина всем без исключения больным шизофренией, как это, к сожалению, иногда имеет место. Как и всякое лечение, аминазинотерапия должна быть оправдана и обоснована особенностями клинической картины и течения процесса.



Из книги «Лечение психически больных»*

ВВЕДЕНИЕ

Последние десятилетия ознаменовались коренными изменениями в психиатрии, что несомненно связано с успехами в лечении психических заболеваний. В результате прогресса науки вообще, медицины в частности и фармакотерапии в особенности произошло широкое внедрение лекарственной терапии психозов в практику. Разработка клинически обоснованных показаний к лечению, возможность неограниченно долго и целенаправленно воздействовать как на отдельные психопатологические нарушения, так и на болезнь в целом — все эти и многие другие обстоятельства по-настоящему сблизили психиатрию с остальными медицинскими специальностями, уже имеющими большой терапевтический опыт, превратив ее из описательной в лечебную дисциплину.

Вековой опыт клинического изучения психических заболеваний, исследование тонких психопатологических особенностей состояния и закономерностей течения психических болезней, критерии ранней диагностики, дифференциального диагноза, прогноза, учет соматических особенностей и другие моменты приобрели новое содержание, стали основными отправными пунктами терапевтического процесса. Клиническая психиатрия не только послужила базисом для раз-

* Использованы фрагменты из следующих монографий: Фармакотерапия психических заболеваний, Авруцкий Г.Я., Гурович И.Я., Громова В.В., 1974; Лечение психически больных. Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1981, 1989.

работки современных методов лечения, но и остается основой адекватного их назначения и эффективного применения.

Вместе с тем необычайно массовое и зачастую длительное применение лекарственных средств не могло не привести к существенным сдвигам в клинической картине и течении психозов, потребовало новых подходов к трактовке ряда ставших традиционными психопатологических, клинических и терапевтических понятий. Простота и безопасность применения психотропных средств явились одним из их основных достоинств, позволили по-настоящему вывести психиатрию из стен психиатрических больниц, обосновать возможность и практически осуществлять амбулаторное лечение психически больных. Появилась возможность не только объединить биологическое и социореабилитационное терапевтические воздействия, но и способствовать их взаимному потенцированию.

С течением времени и накоплением опыта произошло увеличение объема внебольничной помощи, психиатрические диспансеры все больше начали не только осуществлять наблюдение за больными, как это было раньше, не только обеспечивать «поддерживающее» лечение, как на первом этапе психофармакотерапии, но и проводить активное амбулаторное лечение практически всех нозологических форм.

Таким образом, возникла необходимость привнесения нового содержания в исследование и разработку новых подходов к решению возникающих проблем не только клинической, но и социальной, и организационной психиатрии. Существующая в нашей стране система психиатрической помощи и прежде всего ее внебольничное звено создали условия для разработки и внедрения в практику новых форм лечебной помощи больным психическими заболеваниями.

Было бы неверным считать, что успехи современной терапии психических заболеваний связаны только с прогрессом фармакотерапии и внедрением в практику большого числа психофармакологических, антисудорожных средств, препаратов метаболического действия, солей лития и др.

В связи со спецификой психических заболеваний не меньшую роль сыграло развитие методов социотерапевтического воздействия и в первую очередь комплекса социально-трудовых и психотерапевтических методик, которые также получили новое содержание.

Наконец, традиционные, «старые» методы терапии, такие, как инсулинотерапия, электросудорожная терапия, не только не утратили своего значения, хотя их применение сократилось (например, во многих странах от инсулинотерапии фактически отказались), но и заняли важное место в ряду широко применяющихся в практике способов лечения. Как показывает опыт, новые методы лечения, в частности фармакотерапия, хотя и наиболее эффективны, но не являются единственными способами лечения психических заболеваний. Новые методы должны представлять собой составную часть клинически обоснованного комплекса современно-терапевтического воздействия.

Вместе с тем анализ современной лечебной помощи психически больным выявляет ряд ошибочных подходов к терапии. Увлечение новыми методами лечения нередко приводит к необоснованному расширению показаний и назначению излишне большого числа препаратов, частой их смене по методу «проб и ошибок» без должных на то оснований или, наоборот, длительному однообразному применению одного и того же лекарства в одних и тех же часто заниженных дозировках. Недостаточно внимания уделяется другим способам терапии, игнорируются медикаменты общесоматического действия, нелекарственные способы лечения, нередко наблюдается разрыв между биологическими и социореабилитационными методами, а также встречаются недостатки в организации лечебной помощи.

Эти и ряд других факторов отрицательно влияют на практику лечения психически больных, мешают полному использованию огромных возможностей современного терапевтического воздействия и отечественной организационной системы психиатрической помощи.

В основе изучения и практического осуществления терапевтического процесса лежит подход, который подразумевает клиническую обоснованность терапевтического воздействия на всех этапах течения заболевания. Это требует во всей терапевтической тактике исходить прежде всего из точно верифицированных клинико-психопатологических особенностей заболевания, полной оценки состояния больного с учетом индивидуальных особенностей как психического, так и соматоневрологического статуса. На этой основе выбирают метод лечения, его составные компонен-

ты для комплексного терапевтического воздействия. Необходимо подчеркнуть, что известное положение о единстве биологического и социального не только важно для понимания механизмов формирования психических заболеваний, но и требует единства, комплексного подхода в использовании факторов биологического и социореабилитационного воздействия при психических болезнях.

Необходимо преодолеть известный разрыв между лечением эндогенных и экзогенных психических заболеваний. Благодаря успехам фармакотерапии можно сформулировать общие принципы лечения всех психических заболеваний. Терапевтическое воздействие не только происходит на симптоматическом и синдромальном уровнях, но и видоизменяет течение заболевания и тем самым выходит за рамки симптоматического воздействия, приобретая патогенетический характер.

Психиатрия всегда нуждалась в изучении организации помощи душевнобольным; это способствовало созданию в нашей стране наиболее совершенной системы помощи, в частности внебольничной психиатрии. В условиях бурного развития терапии психозов совершенствование существующей психиатрической помощи превратило ее в лечебную психиатрическую помощь.

МЕТОДЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Термин «биологическая терапия» применяется преимущественно в психиатрии и отражает специфику психических заболеваний. Он имеет большую историю и традиционно обозначает (в отличие от социо- и психотерапии) методы лечения, адресующиеся к патофизиологическим соматocereбральным механизмам патогенеза психических заболеваний.

К биологическим относятся самые разные методы лечения, отличающиеся друг от друга по направленности и механизмам воздействия. Их объединение в эту группу объясняется необходимостью отграничить эти методы от непосредственно воздействующих на личность больного, объединяемых понятием социореабилитационной терапии.

Это деление весьма условно, так как невозможно противопоставить биологическое и социальное в генезе и развитии психических заболеваний.

Обе группы лечебных факторов (биологические и социореабилитационные) одинаково важны при терапии всех психических заболеваний, так как биологическое и социальное всегда выступают в единстве не только в механизмах формирования патологического процесса, но и в механизмах его обратного развития.

Термин «биологическая терапия» нельзя признать безупречным, однако, несмотря на попытки заменить его другими, он остается довольно распространенным в современной литературе. Использовали и другие обозначения: «соматическая терапия» [Sargant, Slater, 1944; Müller, 1951; Kalinowsky, Hippus, 1969, и др.], «физическая терапия» [Sargant, Slater, 1963]. Однако эти термины оказались еще менее адекватными, и наиболее принятым осталось понятие «биологическая терапия психических заболеваний».

Начало современной биологической терапии было положено в 20–30-х годах XX века с введением методов так называемой активной терапии: маляротерапии [Wagner-Jauregg, 1918], наркотического сна [Klaesi, 1922], инсулинокоматозной терапии [Sakel, 1935], медикаментозной судорожной терапии [Meduna, 1937], электросудорожной терапии [Cerletti, 1938; Bini, 1938].

Современный этап биологической терапии психических заболеваний начался со времени введения в психиатрическую практику психотропных средств (1952 год). Придя на смену традиционным «шоковым» методам активной терапии, психофармакологическое лечение способствовало повышению эффективности лечения различных контингентов душевнобольных, расширило границы терапевтического воздействия, изменило облик психиатрических больниц, открыв новые возможности социальной реабилитации. В связи с этим первые 10–15 лет введения психотропных средств в психиатрическую практику характеризуются резким преобладанием психофармакологических способов среди различных видов лечения («психофармакологическая эра в психиатрии»). Однако в настоящее время в психиатрической практике имеется тенденция к пересмотру этого положения, с одной стороны, с установлением места всех видов биологической терапии, в том числе и «шоковых» методов при обоснованной разработке показаний к ним, а с другой — с поисками биологических препаратов (гормональных, ферментативных и т.д.), способствующих повышению эффективности терапии и преодолению терапевтической резистентности.

Кроме того, достижения биологической терапии, особенно со времени широкого распространения психотропных средств, потребовали комплекса биологических и социореабилитационных методов. Это и обусловило создание новых форм организации лечения психически больных.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Психотропные препараты

Прошло четверть века после того, как первое психофармакологическое средство — производное фонотиазина — хлорпромазин (аминазин) было впервые применено в психиатрической клинике [Delay, 1952] во Франции. Психофармакотерапия, как и многие методы лечения, прошла стадию неоправданного энтузиазма, затем столь же неоправданного пессимизма и лишь после проверки практикой заняла свое истинное место в комплексе лечения психических болезней. Во всех странах мира психофармакотерапия стала повседневным и в то же время массовым средством лечения психически больных. Психофармакотерапия расширила границы терапевтического воздействия, изменила облик психиатрических больниц, открыв новые возможности для социально-трудовой реадaptации с возвращением больных в общество, к трудовой деятельности. Благодаря простоте применения, быстрой и силе воздействия на психопатологические расстройства и сравнительной безопасности этих средств значительно увеличился объем психиатрической помощи, она максимально приблизилась к населению в результате расширения возможностей внебольничного лечения.

После внедрения в практику аминазина 50-е годы ознаменовались интенсивным синтезом психотропных средств в ряду фенотиазиновых производных (особенно в группе с пиперазиновой боковой цепью), а также открытием новых классов соединений (алкалоиды раувольфии, тиоксантены, бутирофеноны). Вслед за нейролептическими средствами были синтезированы первые антидепрессанты — ипрониазид (ипразид) и имипрамин (мелипрамин), положившие начало созданию новых препаратов в ряду как ингибиторов моноаминоксидазы (МАО), так и трициклических соединений. Одновременно начался синтез транквилизаторов и психостимуляторов.

К началу 60-х годов психофармакологический метод в терапии психических заболеваний распространился по всему миру и занял первое место в практике, оттеснив ранее применявшиеся виды лечения. Во многих странах перестали применять инсулинотерапию, лишь электросудорожная терапия продолжает конкурировать с психофармакотерапией депрессий, но и ее использование значительно сократилось. Литература, посвященная применению психотропных средств, давно стала необозримой.

В последнем десятилетии количество вновь синтезируемых психотропных средств уменьшилось, усилился контроль за их внедрением в практику. Если в конце 50-х — начале 60-х годов сообщения о новых препаратах публиковались почти ежемесячно, то в настоящее время они появляются приблизительно раз в год. По мнению многих авторов, фенотиазиновый ряд исчерпал свои возможности, не оправдались надежды, возлагавшиеся на синтез большого числа производных бутирофенона и тioxантена и т.д.

Из успехов в создании новых психофармакологических средств в последние годы можно указать на синтез клозапина, внедрение в практику превентивной терапии солями лития, разработку препаратов метаболического действия и др.

Особенно следует отметить успехи советских исследователей, создавших высокоэффективные психотропные средства с оригинальными спектрами психотропной активности, получившие признание не только в нашей стране, но и за рубежом. Это новые антидепрессанты: пиразидол, азафен, психостимулятор сиднокарб, созданные во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте им. С. Орджоникидзе (М.Д. Машковский, Н.И. Андреева, Р.А. Альтшулер и др.), один из наиболее сильных транквилизаторов с широким спектром действия феназепам, разработанный в Институте фармакологии АМН СССР (В.В. Закусов, Ю.И. Вихляев, Т.А. Воронина и др.)

Новые лекарственные средства изучались с учетом принципов клинической психиатрии, основанной на традиционном для отечественной школы динамическом понимании закономерностей психических заболеваний. По-видимому, именно это обстоятельство в значительной мере предопределило клиническую направленность исследований, позволило избежать чисто синдромологического подхода при установлении основных особенностей влияния пси-

хотропных средств на психические расстройства, что в свою очередь помогло выявить ряд важнейших клинических зависимостей, расширив опыт зарубежных исследователей.

Характерными чертами этих исследований явилось стремление к оценке сравнительной эффективности тех или иных препаратов в рамках сходных по клинической картине и прогнозу групп, определенных нозологических форм, что позволило разработать систему клинически дифференцированных показаний и принципы динамического подхода, изучить возможности их взаимодействия с иными методами терапевтического воздействия, в том числе мерами социально-трудовой реадaptации и реабилитации и др.

Успеху исследований способствовала система внебольничной психиатрической помощи в нашей стране. Это в свою очередь позволило сочетать клинические установки отечественной психиатрии с наиболее прогрессивной организационной формой психиатрической помощи. В результате создались условия для наиболее эффективного использования одного из существенных преимуществ психофармакотерапии — возможности долгого воздействия на психопатологический процесс как в стационаре, так и вне больницы, в условиях привычной для больного социальной среды, позволившие тем самым обеспечить единство биологического и социотерапевтического факторов.

Оценивая основные направления клинической психофармакологии, в настоящее время можно отметить следующую особенность. На первых этапах внимание исследователей было сосредоточено на непосредственных, ближайших эффектах отдельных психотропных средств, когда прежде всего решался вопрос об их количественной эффективности, затем о качестве (профиль, спектр) действия на коротком отрезке времени (курс терапии). Поскольку в течение одного курса происходили изменения в структуре лишь одного состояния, и синдром манифестации в лучшем случае переходил в синдром ремиссии, основное внимание сосредоточивалось на симптомах и синдромах. Следует признать, что традиционный клинико-описательный и экспериментальный «контрольный» методы внесли большой вклад в выяснение особенностей действия и сравнительной эффективности ряда препаратов.

Современный этап развития клинической психофармакологии характеризуется вниманием, во-первых, к отдаленным результатам

психофармакотерапии, во-вторых, к изучению действия не только лекарственного, но и иных факторов, взаимодействующих с ним. Отдаленные сдвиги, наступающие при психофармакотерапии, находят отражение уже не только на уровне компонентов одного синдрома, но и на уровне целых этапов развития болезни (ряда манифестаций, ремиссий, стереотипа смены синдромов в целом), поэтому необходимо включить эти уровни в число объектов изучения.

Таким образом, в последние годы все больший размах и значение приобретает изучение влияния психотропных средств на клиническую картину и течение психических заболеваний (лекарственный патоморфоз), имеющее целью показать сдвиги, происходящие в условиях массовой многолетней психофармакотерапии.

В ходе этих исследований наряду с традиционным клиническим психопатологическим подходом все больше используется метод психофармакологического анализа, основанный на избирательном воздействии психотропных средств как на определенные синдромы, так и на течение психоза в силу их общего антипсихотического действия.

Важно отметить, что за истекшие четверть века фармакотерапия психических заболеваний не только явилась одним из методов повышения эффективности лечения, но и привела к значительным изменениям в клинической и социальной психиатрии.

Название «психофармакологический этап» в развитии психиатрии, по-видимому, укоренилось в результате ряда взаимосвязанных и взаимообуславливающих обстоятельств.

Во-первых, простые и безопасные в применении медикаменты, пришедшие на смену традиционным «шоковым» методам, позволили не только значительно расширить число больных, получающих помощь как в стационарах, так и во внебольничных условиях, но и неограниченно долго контролировать остающуюся психопатологическую симптоматику. Это в свою очередь привело к небывало широкому в истории медицины применению медикаментозной терапии как по охвату контингентов, так и по длительности у одного больного.

Во-вторых, установление индивидуальных спектров и психотропной активности каждого из препаратов на основе их общего и избирательного антипсихотического действия [Авруцкий Г.Я., 1968] позволило разработать и внедрить в практику клинически обоснованные показания к лечению. При этом соблюдаются принципы фармакотерапии, давно применяющейся в других отраслях медици-

ны. На смену концепции синдромов-мишеней [Freihan, 1960] пришло понятие о динамическом принципе терапии, подразумевающим изменения показаний и методик лечения в соответствии с закономерными сдвигами в клинической картине и течении заболевания в ходе психофармакотерапии.

В-третьих, широта распространения психофармакотерапии и, главное, неограниченная возможность ее применения во внебольничных условиях впервые позволили проводить одновременно биологическое и социотерапевтическое воздействие, на деле объединить эти методы на всем протяжении заболевания. При условии клинически адекватного и динамического применения это ведет к взаимно потенцирующему воздействию этих методов, противостоящих отрицательному взаимодействию патологических биологических и социальных воздействий, имеющих столь большое значение в патогенезе психических болезней.

Отсюда вытекает понимание современной терапии психических заболеваний как неотъемлемого единства медикаментозного и социореабилитационного воздействия.

Наконец, в-четвертых, влияние всех перечисленных факторов не могло не отразиться на клинической картине и течении психозов. Массовость охвата практически всех контингентов психически больных, длительность применения, возможность как избирательного воздействия на отдельные симптомы и синдромы, так и на заболевание в целом, расширение возможностей реабилитационных мероприятий — все это привело к существенным сдвигам в клинике психических болезней, к их лекарственному патоморфозу. В связи с этим изменились многие клинические, психопатологические, прогностические понятия, ранее считавшиеся классическими и незыблемыми, потребовалось специальное изучение этих феноменов как в психопатологическом, так и в терапевтическом плане, поскольку они начали определять совершенно новые подходы к лечению.

Взаимосвязь и взаимообусловленность этих и многих других факторов привели к необходимости пересмотра ряда положений не только в клинической, но и в социальной и организационной психиатрии, потребовали новых подходов даже к уже устоявшимся принципам психофармакотерапии.

Выяснилось, что в условиях уже наступившего массового лекарственного патоморфоза, еще более усложняющего закономерности

течения психического заболевания в условиях длительной психофармакотерапии, стали неприемлемыми стандартные схемы и методики лечения, потребовались такие критерии, которые помогали бы врачу не формально, а творчески подходить к лечению на всех его этапах.

Трудность изучения закономерностей действия психотропных средств и клинического обоснования терапии усугубляется чрезвычайным многообразием факторов, влияющих на эффективность лечения и на объективность ее оценки.

При этом особое значение имеют следующие клинические факторы: нозологическая принадлежность; синдром как целостная система и особенности симптоматики до лечения; тяжесть симптоматики; длительность обострения (приступа, фазы) к моменту начала лечения, количество ранее перенесенных приступов, острое или постепенное начало болезни; этап данного приступа и болезни в целом; возраст и пол больных, интеркуррентные заболевания и их последствия; уровень социальной адаптации больного до заболевания; особенности его личности.

Из биологических факторов особое значение имеют: индивидуально варьирующая, генетически детерминированная активность ферментов, определяющих характер и скорость инактивации препарата в организме; особенности обмена нейромедиаторов и других нейрогуморальных агентов; некоторые психофизиологические и вегетативно-сосудистые показатели до и в первые дни после начала лечения.

Особенно важное значение по мере снижения тяжести психоза (в частности, на фоне благоприятного лекарственного патоморфоза) приобретают ситуационные факторы — социальная, в частности лечебная и семейная, среда, так называемая социотерапия, трудотерапия, психотерапия, тем более при квалифицированном и интенсивном их проведении, а также личность лечащего врача и его подход к больному.

Что же касается специфического, т.е. фармакологического фактора, то и он при использовании одного и того же препарата неоднозначен и включает следующие характеристики последнего: своеобразие химического состава, лекарственная форма, путь введения, доза, концентрация препарата в плазме крови и других биологических жидкостях, длительность лечения, связанная с так называемой самоиндукцией энзимов, в результате чего по мере лечения инак-

тивация препарата ускоряется; влияние предшествующего лечения, его последствие, связанное, в частности, с замедленным выведением многих психотропных средств из центральной нервной системы; частота самовольных уклонений от приема назначенных препаратов; дополнительный прием других препаратов и биологически активных веществ, так называемое лекарственное взаимодействие, которое носит весьма сложный характер (потенцирование, антагонизм, суммирование) и заключается в изменениях всасывания изучаемого препарата, его воздействия на рецепторы, биотрансформацию и экскрецию.

В процессе лечения психотропным средством психическое состояние больного может изменяться не только в связи со специфическим фармакогенным эффектом, но и в связи с психотерапевтическим действием самого приема лекарств (так называемый плацебо-эффект). Плацебо-эффект, как и вообще эффективность психотерапии, возрастает по мере снижения тяжести психического заболевания. Следовательно, он бывает наиболее выраженным у больных с неврозо- и психопатоподобной симптоматикой, а также в первые дни курса лечения, после чего он обычно ослабевает. Но плацебо-эффект, т.е. динамику клинической картины у больных при назначении плацебо, можно определить и в более широком смысле — как суммарное влияние на течение болезни всех перечисленных выше неспецифических факторов: спонтанного течения болезни с ее клиническими, социальными и биологическими особенностями, факторов среды и т.д. В этом случае специфическую эффективность препарата можно определить как разность статистики и динамики клинических показателей между группой больных, у которых применяли активный лечебный препарат, и группой больных, которые получали плацебо (при условии совершенного подобия, т.е. сопоставимости обеих групп больных).

Уже одно перечисление этих факторов показывает всю сложность проблемы современной медикаментозной терапии психозов и трудности в оценке ее эффективности. Более подробно оценкой всех этих воздействий занимается клиническая психофармакология, или фармакопсихиатрия, ставшая уже самостоятельным научным разделом, объединяющим усилия фармакологов и клиницистов.

Вместе с тем клиника и терапевтическая практика требуют уже сейчас выработки оптимальных обобщенных подходов к системе

современной лекарственной терапии психозов, позволяющих из всего многообразия факторов, влияющих на эффективность, выделить основные и определяющие. Тем самым возникают условия для преодоления создавшегося положения, в силу которого до настоящего времени для установления показаний к терапии недостаточно используются клинические критерии и сведения о закономерностях клинического действия различных психофармакологических средств. Мало также учитываются данные об индивидуальных психотропных свойствах препаратов и наиболее рациональных методиках их применения. Вследствие этого широкие возможности медикаментозного лечения психозов используются недостаточно, и в практике психофармакотерапии еще сохраняется недифференцированный, а иногда шаблонный подход, укоренившийся в период шоковых методов.

Терапию следует основывать на доступных практическому врачу клинико-психопатологических и психофармакотерапевтических методах исследования, которые позволяют выявить главные закономерности клинического действия психотропных средств и тем самым определить их практическое применение. Как показали многолетние исследования, только на этой основе можно разработать клинически обоснованные дифференцированные показания и наиболее адекватные методики современного лечения психических расстройств.

Принципы психофармакотерапии

Психотропные средства имеют особенность, отличающую их от остальных лекарственных средств: особый тропизм к нарушенным психическим функциям. Это дает основание сравнить некоторые общие зависимости клинического действия других биологических методов лечения психических заболеваний, давно зарекомендовавших себя в клинике как наиболее эффективные.

Основой терапевтического действия инсулина являются гипогликемические состояния. Будучи различными по психопатологическим особенностям, эти состояния помраченного сознания тем не менее имеют характерное клиническое выражение, а также динамику синдромов с собственными закономерностями, обычно обозначаемыми как «клиническая картина инсулиновой (гипогликемической) комы».

Эта клиническая картина собственно гипогликемической комы, искусственно привносимая в клинику психоза, существенно не зависит от характера и психопатологических особенностей самого патологического процесса у разных больных, а протекает с преобладанием симптоматики «экзогенного типа». При этом симптоматика психоза как бы перекрывается симптомами расстроенного сознания, являющимися следствием гипогликемии. После купирования комы и по мере прояснения сознания процессуальная психопатологическая симптоматика, как правило, вновь занимает ведущее положение в клинической картине состояния. Обратное развитие психопатологических шизофренических расстройств удается фиксировать в промежутках между гипогликемиями.

Обратное развитие симптоматики психоза протекает более или менее равномерно, клиническая картина психоза регрессирует гармонично, повторяя в известной степени в обратном направлении развитие симптоматики психоза при его возникновении, в принципе так же, как при спонтанной ремиссии. Таким образом, целостное воздействие на мозг инсулиновой гипогликемии, его реакция на вредность глобальным нарушением высшей нервной деятельности в виде синдромов расстроенного сознания коррелируют с относительно целостным воздействием на клиническую картину психоза, что проявляется при его обратном развитии.

Независимо от типа обратного развития симптоматики, степени и характера улучшения достигнутый в ходе инсулинотерапии регресс психопатологической симптоматики отличается относительной стабильностью. Это означает, что степень обратного развития бреда, галлюцинаций, депрессии, кататонических расстройств и других синдромов в основном не меняется и после прекращения терапии, а в отдельных случаях после ее отмены даже отмечается дальнейшее улучшение состояния («дозревание ремиссий», по М.Я. Серейскому, 1939).

Электросудорожный припадок также имеет собственную клиническую картину. Инсулиновая кома и электросудорожный припадок протекают с многочисленными соматическими, вегетативными и психическими нарушениями.

Сопоставление психического компонента шоковых и психофармакологических методов терапии показало, что при действии психотропных средств также развивается привносимая в клиническую

картину новая симптоматика, хотя имеются не грубые глобальные нарушения деятельности мозга с расстройствами сознания, а менее выраженные психопатологические расстройства, отражающие психотропные свойства того или иного препарата.

Эти психопатологические расстройства благодаря длительному воздействию психофармакологических средств постоянно, а не эпизодически, на всем протяжении терапии наличествуют в клинической картине заболевания и исчезают лишь после отмены препарата. Будучи выраженными более или менее резко, что обычно зависит от индивидуальной чувствительности больного к препарату, применяющихся дозировок и стадии терапии, они, как и симптоматика инсулиновой комы и электросудорожного припадка, отличаются от симптоматики самого психического заболевания. Однако в отличие от шоковых методов эти проявления выступают не в виде очерченных эпизодов, а в силу иной природы и характера как бы переплетаются с симптоматикой психоза. Однако, как показали исследования, эту симптоматику, связанную с прямым «непосредственным» психотропным действием препарата, при внимательном клиническом наблюдении можно вычленить из клинической картины психоза и рассматривать отдельно.

Доказательством непосредственной связи этой симптоматики с влиянием медикамента служит как прямая зависимость от назначения или отмены терапии, так и особенно то, что после уменьшения или исчезновения психопатологических процессуальных расстройств именно эта симптоматика **собственно психотропного действия** определяет состояние больных и в свою очередь исчезает после отмены препарата.

Наряду с этой симптоматикой в клинической картине психоза удалось выделить еще ряд симптомов, также непосредственно связанных с действием психофармакологических средств и не имеющих прямого отношения к симптоматике психоза.

Речь идет о второй весьма характерной особенности психофармакологических средств, на наш взгляд, также отличающей их от остальных медикаментов. Применительно к нейролептикам это их способность вызывать характерную экстрапирамидную неврологическую симптоматику, что было подмечено клиницистами буквально в самом начале практического применения аминазина, а затем изучено более полно.

Если представить себе, что психотропные средства, оказывающие терапевтическое влияние на психические расстройства и сами вызывающие психические изменения, адресованы головному мозгу и имеют точки приложения в определенном материальном субстрате, то мы вправе ожидать определенного комплекса нейротропных влияний. Они-то и выражаются в виде своеобразных и довольно хорошо изученных нейролептических синдромов, охватывающих различные стороны патологии экстрапирамидной нервной системы.

Эти неврологические синдромы всегда сопровождаются собственными психическими нарушениями, на что указывали в свое время Delay, Deniker (1961). Как и собственно психотропное действие, эти психопатологические расстройства с успехом можно дифференцировать от симптоматики психоза и анализировать отдельно.

Следовательно, как мы уже указывали, психофармакологические средства прежде всего психотропны, затем нейротропны, но, естественно, они должны быть и **соматотропны**.

Если, согласно клиническим представлениям отечественной психиатрической школы, психоз есть заболевание не только психики, не только мозга, а всего организма в целом, то следует ожидать от лекарственных веществ, терапевтически действующих на психоз, не только психотропного и нейротропного, но и соматотропного воздействия. Это обстоятельство часто игнорируется в зарубежной психофармакологической литературе, где, исходя из психогенетического понимания шизофренического процесса, психофармакотерапии как биологическому методу лечения отводится вспомогательная роль по сравнению с психотерапией.

Таким образом, понимая влияние психотропных средств как терапию, воздействующую на целостный организм, мы специально исследовали каждый из изучаемых препаратов не только на психотропном и нейротропном, но и на соматотропном уровне их действия. Исследовали спектр соматотропных влияний и соответственно вызываемых соматических побочных явлений, как нежелательных, вплоть до развития серьезных осложнений [Романов Ю.Д., 1971], так и желательных, определяющих возможность их использования в соматической медицине [Райский В.А., 1972]. Фармакологические свойства психотропного средства, выявленные в эксперименте, представляющие собой наиболее устойчивые и специфичные характеристики его действия, при переносе в клинику можно

сравнить с собственно психотропным действием, которое меньше, чем остальные показатели, подвержено индивидуальным колебаниям. В известной мере это относится к собственно нейротропным и соматотропным свойствам данного препарата.

Как показало специально проведенное сравнительное исследование всех наиболее активных психотропных средств, они имеют только им присущие сочетания свойств, которые выявляются в наиболее типичной форме в большинстве случаев как у больных, независимо от клинической картины заболевания, так и у здоровых. Именно своеобразное сочетание собственно психотропных свойств определяет индивидуальные, присущие только данному препарату **психофармакологические** свойства.

Клиническое изучение этих типичных для каждого препарата психофармакологических свойств, их описание, установление частных и общих характеристик в рамках химико-фармакологических групп являются первым этапом в понимании сущности терапевтического воздействия.

В сумме этих свойств для психиатра, осуществляющего лечение психического заболевания, индивидуальные собственно психотропные свойства препарата представляют наибольший интерес, поскольку, как будет показано дальше, именно они являются отправным пунктом правильного обоснования терапии. Однако нейротропные и соматотропные свойства имеют немаловажное значение, так как позволяют правильно понимать другую важную сторону терапевтического процесса — побочные эффекты и осложнения.

Если считать собственно психотропные свойства препарата его постоянной характеристикой, то они определяют его терапевтическую активность. Иными словами, психофармакологические свойства препарата обуславливают **спектр его психотропной активности**.

Если собственно психотропные и другие свойства препарата можно выявить путем вычленения из клинической картины психоза симптоматики, приносимой за счет действия самого медикамента, то спектр его психотропной активности устанавливается по преимущественному тропизму к тем или иным психопатологическим синдромам.

Это выражается в том, что имманентные, заложенные в самом медикаменте свойства могут выявляться только во взаимодействии с тем или иным определенным психопатологическим состоянием, синдромом или симптомом.

Спектр психотропной активности препарата прежде всего включает в себя собственно психотропное действие как основную характеристику. В зависимости от химической структуры, фармакологических и фармакокинетических свойств, биотрансформации в организме, в собственно психотропных свойствах препарата преобладают те или иные основные эффекты, позволяющие относить его к тому или иному классу психотропных средств. На этом основании различают препараты, обладающие в основном или затормаживающим или стимулирующим действием, что дало основание разделить все психотропные средства на психолептические и психоаналептические средства (психодизлептические средства, как не имеющие существенного терапевтического смысла здесь не рассматриваются).

Психолептики обладают в основном депримирующим, затормаживающим, седативным, успокаивающим действием, включают в себя нейролептики и транквилизаторы. Психоаналептики, вызывающие активизацию, стимуляцию, состоят из антидепрессантов и психостимуляторов. Ниже мы покажем условность этого разделения, однако для установления клинически обоснованных показаний такой подход необходим.

Если препарат в основном вызывает во всех случаях его применения тот или иной вариант затормаживающего действия, то, конечно, главное направление его клинического действия адресуется к синдрому с противоположным знаком — возбуждению, которое под постоянным воздействием затормаживающего вещества будет редуцироваться. И наоборот, назначение этого же препарата больному, в состоянии которого преобладает заторможенность, вызовет суммацию обусловленных болезнью тормозных компонентов с привносимыми препаратом, что приведет к ухудшению состояния.

Те же закономерности будут наблюдаться при назначении препарата с основным стимулирующим действием больным с преобладанием заторможенности (положительный эффект) или возбуждением (отрицательный эффект).

Таков самый элементарный пример клинической адекватности показаний и противопоказаний к психофармакотерапии.

Седативные и активирующие компоненты собственно психотропного действия не всегда выступают в чистом виде, а сочетаются с дополнительными характеристиками препарата. Так, есть нейролептики и транквилизаторы, у которых основное затормажива-

ющее действие сочетается со своеобразным активирующим компонентом. В клинике он не меняет основного направления психотропной активности препарата, но существенно его трансформирует, что очень важно для установления показаний. То же самое можно видеть в психотропных свойствах психоаналептических препаратов — существуют антидепрессанты с затормаживающим действием.

Таким образом, основным параметром собственно психотропной активности препарата является затормаживающее в чистом виде или с оттенком активизации и, наоборот, стимулирующее с оттенком заторможенности действие. Эти потенциальные свойства реализуются во взаимодействии с теми или иными психопатологическими симптомами.

Следующим параметром, который выявляется лишь при взаимодействии психотропного средства с той или иной психопатологической структурой, является так называемое общее и избирательное антипсихотическое действие.

Под **общим антипсихотическим действием** понимается глобальное, недифференцированное, общее редуцирующее влияние на психоз, которое удобнее всего сравнить с терапевтическим действием шоковых методов, например с инсулинотерапией или электросудорожной терапией. Этот глобальный компонент активности препарата вызывает целостное, равномерное, довольно гармоничное, одномоментное воздействие на все многообразие психопатологических проявлений заболевания в сторону их обратного развития. Общее антипсихотическое действие ведет к общему снижению уровня психоза, замедляя темп его прогрессивности, способствуя переходу прогрессивного течения в стационарное, а в благоприятных случаях в регрессивное течение.

Кроме того, в результате целостного воздействия на клиническую картину психоз можно оборвать, поэтому общее антипсихотическое действие иногда называют обрывающим. Эта характеристика определяет силу психофармакотерапевтического действия препарата, и по этому критерию оправдано разграничение отдельных групп психотропных средств на слабые и сильные или, как это принято, на малые и большие (нейролептики, антидепрессанты и транквилизаторы).

Избирательное антипсихотическое действие характеризует способность препарата селективно, прицельно воздействовать на опреде-

ленные психопатологические проявления, определяя симптомы-мишени данного медикамента. Эти свойства в основном определяют основные направления психотропной активности, имеют первостепенное значение для выбора препарата в соответствии с психопатологической структурой состояния. Иными словами, избирательное антипсихотическое действие обуславливает клинически обоснованные показания.

Присущее всем психотропным средствам общее и избирательное антипсихотическое действие обладает специфической направленностью, довольно типично адресуясь к определенным уровням (регистрам) психопатологических проявлений. Так, общее антипсихотическое действие нейролептиков разворачивается на психотическом уровне, способствуя редуцирующему влиянию именно при психозах, в то время как при пограничных состояниях, особенно при неврозах, не проявляется их терапевтического эффекта, а часто наступает осложнение течения заболевания. В то же время общее антипсихотическое (точнее сказать, антиневротическое) действие транквилизаторов, оказывая отчетливое терапевтическое влияние на течение пограничных состояний, практически не имеет значения для сдерживания прогрессивности психоза.

То же относится и к избирательному антипсихотическому действию. Адресуясь к одним и тем же проявлениям (например, страх, тревога, напряженность), нейролептики успешно редуцируют их на психотическом уровне, часто оказывая даже отрицательное влияние в случае их невротического генеза, тогда как транквилизаторы действуют наоборот. Важно отметить, что эта закономерность характерна и для больших и малых антидепрессантов и хорошо иллюстрирует необходимость нозологического подхода в психофармакотерапии.

Наряду с этим следует учитывать еще одно существенное звено в действии практически всех психофармакологических средств — их эмоциотропное действие, т.е. отчетливую нормализацию аффективных нарушений [Хвиливицкий Т.Я., 1965; Вовин Р.Я., 1967; Kielholz, 1965, и др.].

В ходе адекватного психофармакотерапевтического воздействия, как правило, прежде всего нормализуется эмоциональная сфера, вслед за чем происходит редукция остальной психопатологической симптоматики и синдрома в целом. Эта закономерность меньше

выражена в группе мощных антипсихотиков, у которых сильное общее и избирательное антипсихотическое действие преобладает над эмоциотропным.

Таким образом, психофармакологические свойства и спектр психотропной активности каждого психотропного средства формируются в результате разного соотношения следующих основных ингредиентов:

1. Собственно психотропное действие:
 - а) затормаживающее;
 - б) затормаживающее со стимулирующим компонентом;
 - в) стимулирующее;
 - г) стимулирующее с затормаживающим компонентом.
2. Общее антипсихотическое действие.
3. Избирательное антипсихотическое действие.
4. Специфическая адресация к разным уровням психопатологических расстройств.
5. Сомато- и нейротропные особенности действия.

Своеобразные сочетания этих параметров в каждом из применяемых психотропных средств определяют индивидуальные, только ему одному присущие свойства. Итак, в отличие от глобального и недифференцированного действия шоковых методов, каждое психотропное средство обладает довольно разнообразным спектром воздействий, позволяющих использовать их при клинически обоснованных показаниях.

Лечение эффективно при полном соответствии спектра психотропной активности выбранного препарата психопатологической структуре состояния. Иными словами, все перечисленные выше свойства препарата должны адресоваться и соответствовать всем сторонам статуса больного.

Таким образом, все указанные методические принципы характеризуют первую психофармакологическую сторону подхода к установлению точных показаний к лечению.

Вторая часть — клиническая — состоит в точной психопатологической квалификации состояния, его синдромологической структуры с обязательной оценкой основных, определяющих в данный момент расстройств и второстепенных, как бы вторичных по отношению к ведущему синдрому. Наряду с этим не меньшее значение имеет оценка не только нозологической принадлежности заболе-

вания, но и его стадии, этапа, общих закономерностей его развития и прогноза, поскольку все эти и многие другие факторы имеют значение для правильного подбора лечения. Отсюда следует, что углубленное знание клинической психиатрии на современном этапе приобретает решающее значение, так как вне этого невозможна эффективная терапия. Устанавливая первоначальные показания к терапии, врач может схематически использовать следующий подход.

Следуя в ходе анализа состояния от общего к частному, прежде всего определяют нозологическую природу заболевания. В первую очередь решают вопрос о специфической адресации к разным уровням психопатологических расстройств, т.е. о классе психотропных средств, который будет в основном использован для терапии, что, однако, не исключает дополнительного применения других медикаментов. Так, например, квалификация эндогенного психоза (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз) потребует сосредоточить внимание на нейролептических средствах и антидепрессантах. Установление экзогенно-органической природы заболевания заставит думать о классе ноотропов в сочетании с соматотропным и нейротропным воздействием, эпилепсия — прежде всего о противосудорожных средствах, неврозы и неврозоподобные состояния — о транквилизаторах и т.д.

Затем, анализируя состояние в целом, в рамках уже намеченных классов соединений в зависимости от основной характеристики статуса (возбуждение, заторможенность и др.) выбирают группы препаратов с преимущественно затормаживающим, стимулирующим эффектами или их сочетаниями в собственно психотропном действии. Проводимая далее синдромальная оценка с анализом структуры синдрома позволяет выделить из намеченной группы препараты в соответствии с их избирательным антипсихотическим действием, адресующимся к тем или иным симптомам. Далее рассмотрение прогрессивных тенденций заболевания, степени его злокачественности или резистентности к предшествовавшему лечению определяет выбор препарата с более или менее сильным общим антипсихотическим действием. Наконец, учет соматоневрологического статуса приведет к еще большему сужению круга медикаментов в связи с их побочными неврологическими и соматовегетативными эффектами, а также их прямым терапевтическим влиянием на соматические расстройства.

Эти основные подходы, а также обязательное изучение индивидуальных особенностей состояния каждого больного схематически определяют логику врачебного мышления при подборе как отдельных медикаментов, так и обоснованной комбинированной терапии.

При описании особенностей терапии различных заболеваний мы конкретнее остановимся на этих вопросах.

Итак, установление клинически обоснованных показаний к психофармакотерапии представляет собой адекватный синтез достоверной оценки клинической картины состояния и подбора одного или нескольких психотропных средств, точно соответствующих спектром своей психотропной активности психопатологической характеристике больного. С правильно установленных показаний начинается терапевтический процесс, эффективность которого во многом зависит от этого первого и основного этапа.

Однако это — лишь первый, начальный этап. Как показывает многолетний опыт, даже совершенно точно установленные показания, приводящие к положительным сдвигам уже в начале лечения, в последующем требуют обязательной корректировки. Это связано с уже упоминавшейся растянутостью во времени фармакотерапевтического воздействия, в ходе которого происходит как бы борьба прогрессивных тенденций заболевания и противостоящих им лечебных факторов. При этом возникают неравномерные сдвиги в клинической картине психоза.

Кроме особенностей течения заболевания и видоизменения статуса в силу закономерностей самого болезненного процесса, продолжающегося в ходе лечения, отмечается еще одна сумма явлений, связанных с терапевтическим воздействием. В ходе терапии препарат за счет в основном избирательного антипсихотического влияния длительно и неравномерно воздействует на клиническую картину заболевания. В результате одни симптомы редуцируются, другие остаются без изменений, третьи даже усиливаются, что зачастую делает клиническую картину весьма причудливой, иногда создавая впечатление хаотичности, не поддающейся объективному рассмотрению. Если сюда добавить психопатологическую симптоматику, приносимую в клиническую картину собственно психотропным действием медикаментов, а также психические нарушения в результате экстрапирамидных побочных эффектов и многообразные соматовегетативные и неврологические побочные явления,

которые в свою очередь могут вызвать психическое (ипохондрическое, депрессивное, астеническое и др.) реагирование больного, то клиническая сложность проблемы станет еще более очевидной.

Иными словами, заболевание теперь протекает в условиях психофармакотерапевтического воздействия.

В результате изменений клинической картины назначенная терапия может вскоре исчерпать свои возможности и стать бесполезной, а затем и вредной, о чем подробнее сказано в разделах о лечении различных форм психических заболеваний.

Все это обосновывает необходимость **динамического подхода** к психофармакотерапии как одного из обязательных условий терапевтического эффекта.

Правильный и клинически обоснованный подбор медикамента отражает лишь одну сторону фармакотерапии, ее потенциальные возможности, ее статику, тогда как для реализации терапевтических возможностей препарата и получения конечного эффекта в отношении не только данного синдрома или состояния, но и заболевания в целом необходим динамический подход к лечению.

Динамический принцип терапии подразумевает соблюдение следующих основных правил. Прежде всего необходим повседневный обоснованный контроль психического и соматического состояния больного с анализом происходящих в ходе терапии изменений. Принимая установление показаний и начало лечения за исходный пункт, учитывая прежде всего клинические закономерности и прогностические тенденции точно квалифицированного заболевания, его формы, тип и этап течения, проводят клинический анализ происходящих изменений и тенденций развития психопатологической симптоматики под влиянием применяемых медикаментов.

В то же время знание психофармакологических свойств препарата позволяет анализировать и корректировать другой ряд изменений — симптоматику, искусственно привносимую в клиническую картину собственно психотропным действием и побочными эффектами.

Таким образом, количественная и качественная оценка изменений в клинической картине состояния при знании основных закономерностей течения заболевания и особенностей влияния психофармакотерапии позволяет не только правильно оценивать происходящие изменения, но и своевременно устранять нежелательные и сти-

мулировать положительные сдвиги. Иными словами, создается конкретная возможность сознательно управлять лечебным процессом.

При таком понимании задач терапии весь зачастую многомесячный процесс лечебного воздействия можно представить себе в виде регулярных (в зависимости от темпа течения заболевания, этапа лечения и др.) повторных оценок статуса с учетом происходящих изменений и тенденций психопатологической картины и как бы повторных установлений клинических показаний к данному виду терапии и соответствующему изменению тактики.

Такой подход особенно актуален в настоящее время, когда наступивший массовый лекарственный патоморфоз психических заболеваний требует пересмотра ранее разработанных закономерностей психофармакотерапевтического воздействия. В связи с этим больной, впервые получающий психотропное средство, существенно отличается от уже длительно лечашегося, у которого произошли сдвиги в клинической картине и течении заболевания, а также в реагировании на медикамент.

Таким образом, многообразие и динамичность спонтанных проявлений психоза, в условиях длительного терапевтического воздействия приобретающих иное прогностическое, клиническое значение, требуют в каждом отдельном случае творческого, а не формального подхода врача не только к адекватному назначению того или иного препарата, но и к решению новых задач, возникающих в ходе терапии.

В этом состоит основная сложность клинически обоснованной лекарственной терапии вообще, а психофармакотерапии особенно, в свете множественности как биологических, так и социальных факторов, взаимодействующих в процессе часто длительного лечебного воздействия. Трудности увеличиваются еще и тем, что врач в настоящее время располагает достаточно большим числом психотропных средств. Действие многих из них, на первый взгляд, кажется весьма сходным, что часто приводит к тактике проб и ошибок, т.е. поочередному назначению различных препаратов в надежде получить терапевтический эффект по принципу «что-нибудь поможет» или одновременному применению множества лекарств с этой же целью. Можно утверждать, что в психофармакотерапии, как, по-видимому, и при лекарственной терапии других заболеваний, нет «хороших» и «плохих», «старых» и «новых», «слабых» и «силь-

ных» препаратов. Есть конкретный медикамент с индивидуальными, только ему присущими психо- и соматотропными свойствами, который наиболее показан в данный момент определенному больному в связи со всеми особенностями его состояния.

Основной принцип психофармакотерапии — клиническая обоснованность — должен сочетаться с только что описанным методическим подходом, т.е. с комплексной динамической оценкой взаимодействия фармакогенных и клинических факторов, изменяющихся в процессе терапевтического воздействия, что и позволит избежать ошибок, сделать терапию на всем ее протяжении адекватной, а значит и эффективной.

Наряду с этим следует учитывать также следующие соображения относительно чисто симптоматического или патогенетического воздействия психофармакотерапии. Нам представляется, что противопоставление симптоматического и патогенетического воздействия терапии вообще носит схоластический характер, поскольку альтернативная постановка этого вопроса неправомерна. Можно привести много примеров, когда терапевтическое воздействие, направленное на синдром, имеет решающее патогенетическое значение при лечении заболевания, даже когда причина болезни неизвестна. Это инсулинотерапия диабета, применение витамина В₁₂ при пернициозной анемии и т.д. Именно таким нам представляется действие психотропных средств при лечении шизофрении. Но и здесь необходимо оговориться: при условии систематического и клинически обоснованного лечения, ставящего конечной целью не только клиническую, но и социальную компенсацию состояния больного. В противном случае эффект психофармакотерапии не выйдет из рамок чисто симптоматического действия, как, например, в случае купирования возбуждения аминазином. Действие психотропных средств при прогрессирующе текущих заболеваниях, например шизофрении, определяется не столько их потенциальными возможностями, сколько умелым использованием. Для психофармакотерапии шизофрении мы считаем наиболее правильным термин «патогенетическое воздействие», исходя из возможностей влияния на звенья патогенеза шизофренического процесса. Каузальная терапия шизофрении (по аналогии, например, с лечением прогрессивного паралича пенициллином) с помощью как современных психотропных средств, так и тех, которые будут синтезированы, невозмож-

на до тех пор, пока не будет установлена этиология ряда психозов и прежде всего шизофрении. Тем не менее и на современном этапе можно рассчитывать на достаточно глубокий и далеко идущий терапевтический эффект в лечении даже этого наиболее тяжелого психического заболевания.

Психофармакотерапия является важнейшим, но не единственным средством современного лечения психических заболеваний. Ее терапевтическое воздействие будет не временным, симптоматическим, а приобретет патогенетическое значение, особенно в неблагоприятных случаях, при соблюдении следующих принципов.

1. Комплексность, которая предполагает постоянное сочетание медикаментозного лечения с психотерапией, социально-трудовой реадaptацией, всеми мерами соматоневрологического лечебного воздействия, изменением реактивности организма, инсулинотерапией и другими методами терапии.
2. Клиническая обоснованность и дифференцированность терапии как при выборе показаний, так и в динамическом плане, исходя из повседневного анализа клинической картины, отражающей общие закономерности течения и прогноза заболевания у данного больного, а также всего комплекса психотропных, нейротропных и соматотропных воздействий препарата, которые могут как способствовать, так и препятствовать терапевтическому эффекту.
3. Непрерывность терапевтического воздействия, особенно при непрерывном течении заболевания, с преемственностью между стационарным и внебольничным лечением и особым значением последнего в тех случаях, когда необходимо длительное и сочетанное медикаментозное и социально-трудовое воздействие.

Классификация психотропных средств

Обычно все препараты делят на 3 больших класса: психолептики, психоаналептики и психодизлептики.

1. **Психолептические средства** обладают успокаивающим, депримирующим действием и включают в себя:
 - а) нейролептические средства, обладающие антипсихотическим и седативным воздействием, способные редуцировать

психотические проявления и уменьшать психомоторное возбуждение.

По химическому строению нейролептические средства делятся на фенотиазиновые производные с алифатической (аминазин, левомепромазин, пропазин), пиперидиновой (тиоридазин, не-улептил) и пиперазиновой (трифтазин, метеразин, этаперазин, фторфеназин, френолон, тиопроперазин) боковой цепью; бутирофеноны (галоперидол, трифлуопераидол, дропераидол); тioxантены (хлорпротиксен); клозапины (лепонекс); алкалоиды раувольфии (резерпин); производные дифенилбутилпиперидина (флуспирилен – ИМАП, пимозид – ОРАП);

б) транквилизаторы, оказывающие терапевтическое воздействие главным образом на пограничные состояния, обладающие успокаивающим действием, уменьшая состояния страха, напряженности, тревоги (анксиолитики) как при невротических и неврозоподобных состояниях, так и у здоровых людей. Сюда относятся производные пропандиола (мепробамат), триметоксибензойной кислоты (триоксазин), дифенилметана (амизил), бензодиазепинового ряда (хлордиазепоксид, диазепам, нитразепам, оксазепам, медазепам, феназепам);

в) нормотимики, способные выравнивать настроение; они обладают также профилактическим действием при фазно- и периодически протекающих психозах – соли лития.

II. Психоналептические средства обладают возбуждающим, активирующим, энергизирующим действием:

а) антидепрессанты обнаруживают способность нормализовать патологически сниженное настроение – депрессию (тимоаналептики). Включают трициклические соединения (производные иминодибензила – имизин (мелипрамин) и дигидродибензоциклогептена – амитриптилин, диазофеноксины – азафен и др.), четырехциклические соединения (производные индола – пиразидол) и ингибиторы моноаминоксидазы: гидразиновые – ниламид и негидразиновые – индопан;

б) психостимуляторы вызывают активацию, энергизацию, стимулируют интеллектуальную и двигательную активность, повышают уровень бодрствования как у больных с невротическими и неврозоподобными состояниями, так и у здо-

ровых. Включают в себя амфетамины (фенамин), производные дифенилметана(меридил), сидномина (сиднокарб, сиднофен) и др.;

- в) ноотропы способны стимулировать метаболизм нервных клеток, положительно воздействуют на энергетические процессы тканей головного мозга, обладают активирующим действием — аминалон (гаммолон), ацефен (центрофеноксин), пирацетам (ноотропил), пиридитол (энцефабол), пантогам.

III. Психодислептики обладают психотомиметическим действием, вызывают психозы. Производные индола (LSD-25, псилосцибин, мескалин и др.).

Эта классификация, предложенная Delay (1960) и модифицированная нами [Авруцкий Г.Я., 1964], включает несколько критериев оценки (клиническое действие, химическая структура и даже механизмы действия — ингибирование МАО) и считается наиболее употребительной. Классификации других авторов построены по другому принципу [Штернберг Э.Я., 1960; Снежневский А.В., 1961; Наджаров Р.А. и др., 1962; Закусов В.В., 1963; Lehman, 1955; Hippus, Kanig, 1958; Kline, 1958; Thuiller, 1959; Laburt, 1959; Himvich, 1959; Wortis, 1960; Lambert, 1960; Delay, 1960; Utett, Goodrich, 1960; Shepherd, Wing, 1962; Bente, 1964, и др.] и на различных признаках (химический, фармакологический, электроэнцефалографический, биохимический, клинико-психологический и др.). Традиционные и достаточно информативные классификации, в том числе и использованная нами, не только применяют различные принципы, но и оперируют понятиями, которые в будущем подлежат пересмотру.

Так, например, было установлено, что большинство наиболее активных нейрорептиков обладает не угнетающим нейрорептическим, а известным стимулирующим, активирующим влиянием. Их главной клинической характеристикой является не нейрорепсия, а общее и избирательное антипсихотическое действие, в связи с чем, например, трифтазин, френолон, галоперидол и особенно карбидин приходится называть «нейрорептиками-стимуляторами», что противоречит смыслу. Появились препараты (эглонил), обозначаемые как «тимонейрорептики».

В противоположном классе психоаналептиков существуют препараты, у которых тимоаналептические качества сочетаются

не со стимулирующим (как, например, у имизина), а с седативными свойствами (амитриптилин, фторацизин). Таким образом, приходится применять такое парадоксальное наименование, как «тимоаналептики-седатики». Это же относится и к принятому подразделению препаратов внутри основных классов по химической структуре. Например, тиоксантеновое производное хлорпротиксен по основным фармакологическим и клиническим свойствам значительно ближе к аминазину, чем сходный по химическому строению с аминазином другой представитель фенотиазинового ряда – френолон. В той же мере другой фенотиазиновый препарат – трифтазин ближе к бутирофеноновому производному – галоперидолу, чем к другим препаратам фенотиазинового ряда, так же как, например, тиопроперазин (мажептил) по фармакологическим и психотропным свойствам более всего сходен с трифлуперидолом (триседилом) и т.д. Многие препараты, сходные по химическому строению, имеют противоположное клиническое действие и находятся в противоположных классах, как, например, аминазин и имипрамин, которые по трициклическому строению фенотиазинового ядра ближе друг к другу, чем объединяемые с каждым из них нейролептики и антидепрессанты.

Новейший типичный бензодиазепиновый транквилизатор – феназепам по седативным свойствам превосходит такие нейролептики, как терален, неулептил, френолон и др.

Все это позволило сгруппировать психотропные средства по основному принципу, главному и наиболее достоверному критерию – клиническому действию и его особенностям.

На основании психофармакологических свойств, психотропной активности и клинического действия каждого из психотропных средств, изученных как теоретически, так и на основании опыта лечения психотропными средствами больных разными нозологическими формами, можно предложить следующую классификацию. Мы считаем, что она поможет врачу ориентироваться в основных направлениях действия многочисленных препаратов. Поскольку клиническое действие является результирующей всех остальных (психотропных, нейротропных, соматотропных) свойств препарата, включая и данные клинико-лабораторного и экспериментально-фармакологического изучения, объединяемые препараты обладают общностью не только клинического действия, но и фармакологи-

ческих свойств, соматовегетативных и неврологических побочных явлений и осложнений.

Нейролептические средства

Исторически первые психофармакотерапевтические средства — нейролептики до настоящего времени занимают центральное место в современном лечении психических заболеваний.

В связи с бурным развитием анестезиологии в начале 50-х годов Laborit, Nuygallhard (1951), используя некоторые производные фенотиазинового ряда, необходимые для блокады нейровегетативных реакций во время гибернации, установили способность этих лекарств вызывать «стремление ко сну и безучастность к окружающему без нарушений сознания и изменений психической деятельности» (1951).

Одновременно авторы указали на некоторые типичные фармакологические эффекты препаратов: тенденцию к снижению артериального давления, замедлению ритма и увеличению амплитуды дыхания, способность вызывать центральную гипотермию и потенцировать действие наркотических и анестетических веществ. Авторы назвали эти свойства нейроплегическими, а препараты — нейролептиками.

Вскоре один из этих препаратов (хлорпромазин) был впервые применен в психиатрической клинике. Уже в первых психофармакологических работах Delay, Deniker (1952) обратили внимание на способность аминазина не только купировать возбуждение, но и вызывать самостоятельные психические изменения, названные «психомоторным синдромом, характерным для психофизиологического действия хлорпромазина», или «состоянием психомоторного безразличия». Этот синдром характеризовался психической индифферентностью, запоздалой реакцией на внешние раздражители, нейтральностью эмоций и аффектов, уменьшением инициативы и интересов без нарушения сознания и интеллектуальных расстройств. Позже Delay, Deniker (1961) сформулировали общие для всех нейролептиков признаки:

1. Психолептическое действие без снотворного влияния.
2. Ингибирующее действие в отношении возбуждения, ажитации, агрессивности, редукция маниакальных состояний.
3. Редуцирующее действие в отношении некоторых острых, хронических и экспериментальных психозов.

4. Характерные психомоторные, неврологические и вегетативные нарушения.

5. Преобладающее воздействие на подкорковые образования.

В дальнейшем оказалось, что эти признаки сохраняют значение для всех вновь синтезируемых нейролептиков не только фенотиазинового ряда, но и других химических групп (тиоксантены, бутирофеноны). И лишь создание в последние годы клозапина в известной мере поколебало представление об экстрапирамидных побочных эффектах как почти обязательном компоненте нейролепсии.

Дальнейшие исследования также показали, что описанные при изучении аминазина характеристики нейролепсии, хотя и являются основными свойствами всего класса этих соединений, вместе с тем имеют типичные отличия у отдельных препаратов. В классическом понимании определение нейролепсии сохранилось применительно к аминазину, промазину, левомепромазину, хлорпротиксену и клозапину. Важно отметить, что характеристика нейролепсии оказалась прообразом современного понимания собственно психотропного действия как основного и стойкого показателя психофармакологических свойств психотропных средств.

Конечно, разделение нейролептиков на препараты преимущественно седативного и антипсихотического действия весьма условно, так как оба эти эффекта взаимосвязаны и их нельзя противопоставлять. Тем не менее, эти преимущественные особенности действия определяют основные профили психотропного действия препаратов и главные показания к их применению.

Транквилизаторы

В числе современных психотропных средств препараты класса транквилизаторов получили наиболее широкое распространение. Широкий спектр действия, адресующийся главным образом к многочисленным симптомам пограничных состояний, незначительная выраженность побочных явлений и практически полное отсутствие осложнений, способность нормализовать не только психические, но и вегетативно-соматические нарушения— все это обусловило чрезвычайно большую популярность транквилизаторов не только в психиатрии, но и в соматической медицине. В ряде стран они вышли из-под врачебного контроля и широко применяются населением

для облегчения стрессовых реакций, что нередко приводит к злоупотреблению с развитием психологической зависимости.

Несмотря на безопасность и положительные соматотропные влияния, транквилизаторы, как и все остальные медикаменты, требуют строго оправданного, клинически обоснованного применения по показаниям. В противном случае они не только оказываются неэффективными, но и могут принести серьезный вред больному. В отношении транквилизаторов следует соблюдать все принципы психофармакотерапии, изложенные в общей части.

Вещества всего класса транквилизаторов, как и нейролептики, являются психолептическими средствами, т.е. обладают депримирующим действием на психические нарушения.

Транквилизаторы отличаются от нейролептических веществ рядом признаков. Прежде всего их антипсихотическое действие выражено значительно меньше, лечение транквилизаторами не сопровождается побочными экстрапирамидными и нейровегетативными побочными явлениями, столь характерными для нейролептических средств.

В начале применения психотропных средств транквилизаторами или атактиками называли все психофармакологические средства и лишь позднее, когда накопилось достаточное количество наблюдений, говорящих, в частности, о неэффективности ряда новых веществ при лечении психотических состояний, транквилизаторы были выделены в самостоятельную группу. Однако и до настоящего времени многие авторы придерживаются мнения о близости класса нейролептических средств и транквилизаторов, объясняя это наличием общего для них седативного действия (в отличие от стимуляторов).

Общим признаком собственно психотропного действия всех транквилизаторов является отчетливо выраженный успокаивающий эффект, характеризующийся возникновением у больных приятного чувства расслабления, общего хорошего самочувствия.

Наряду с этим у одних транквилизаторов преобладает седативный эффект с заторможенностью, у других он сочетается с известной активизацией, стимуляцией. В первом случае имеется тенденция к тимолепсии — снижению и выравниванию эмоциональных нарушений, во втором, наоборот, известное усиление эмоциональной активности, т.е. некоторое тимоаналептическое действие.

Итак, сравнительное изучение транквилизаторов позволяет установить, что их психотропное действие складывается из тех же ingredi-

ентов, что и у других психотропных средств: разной выраженности успокаивающего и стимулирующего действия при различной силе основного (в данном случае транквилизирующего) влияния. Но для характеристики, например, нейролептиков и антидепрессантов необходим еще один компонент — антипсихотическое действие применительно к избирательному или общему воздействию на психопатологическую симптоматику или на психоз в целом.

По аналогии можно было бы считать, что транквилизаторы действуют антиневротически, оказывая положительное избирательное воздействие на невротическую симптоматику и на невроз в целом, нередко обрывая его течение, а также на неврозоподобные явления. На психотические расстройства эти препараты не оказывают существенного непосредственного влияния, если не считать некоторой нормализации аффективных нарушений. В этом заключается описанная выше специфичность действия всех транквилизаторов [Александровский Ю.А., 1973].

Таким образом, при анализе психотропных свойств транквилизаторов, их собственно психотропного действия, общего и избирательного транквилизирующего (антиневротического) эффекта используются те же критерии, что и у нейролептиков, необходимые для правильного установления показаний и дальнейшего ведения терапии. И хотя транквилизирующий успокаивающий эффект остается основной характеристикой всех препаратов, он тем не менее имеет в каждом отдельном случае характерные нюансы, формирующие индивидуальные психотропные свойства препарата, определяющие точность его клинического применения. Сюда относятся различные сочетания успокаивающего и активирующего (иногда с тимоаналептическим оттенком) действия в собственно транквилизирующем эффекте. В избирательном антиневротическом действии преобладает тропизм к тем или иным психопатологическим проявлениям, формирующим клиническую картину пограничных состояний: астения, раздражительная слабость, бессонница, вегетативные нарушения, навязчивости и фобии и др. Кроме того, учитывается антисудорожный компонент. И, наконец, общее антиневротическое или транквилизирующее действие характеризует каждый препарат по силе его воздействия на целостную картину состояния. Как и у нейролептиков, сила общего действия препарата прямо пропорциональна частоте и выраженности побочных эффектов — в данном случае мышечной релаксации,

являющейся столь же специфичной для транквилизаторов, как экстрапирамидная патология для нейролептиков.

Из своеобразных сочетаний этих компонентов формируются индивидуальные спектры психотропной активности каждого из транквилизаторов, являющиеся отправным пунктом установления клинически обоснованных показаний для лечения этими препаратами.

Антидепрессанты

Главным отличительным признаком препаратов, объединяемых в группу антидепрессантов, является их способность воздействовать на пониженное настроение. Как уже отмечалось при описании нейролептиков и транквилизаторов, этим свойством в известной мере обладают и другие психотропные средства, однако в группу антидепрессантов включаются только те медикаменты, у которых антидепрессивный эффект является основной характеристикой действия.

Как установлено многочисленными исследованиями и клиническим опытом, в действии антидепрессантов, как и других психотропных средств, следует выделять по крайней мере 3 компонента: основное антипсихотическое (в данном случае антидепрессивное) и дополнительные — седативное и стимулирующее.

Различное соотношение этих свойств определяет индивидуальные психотропные особенности каждого антидепрессанта, что в свою очередь, является отправным пунктом для клинически обоснованных показаний к терапии [Громова В.В., 1974].

Психостимуляторы

Эта группа психотропных препаратов занимает в классе психоаналептиков такое же место, какое занимают транквилизаторы в классе психолептических средств. Иначе говоря, так же как транквилизаторы, в отличие от нейролептиков, адресуются в основном к невротическому и неврозоподобному, а не психотическому уровню психопатологических расстройств. Психостимуляторы, в отличие от антидепрессантов, наиболее показаны при вялости, заторможенности у больных с так называемыми пограничными состояниями.

В отличие от нейролептиков и антидепрессантов, подобно транквилизаторам психостимуляторы влияют на течение психических процессов и у здоровых людей. Они стимулируют интеллектуальную де-

тельность, ускоряя процессы мышления, что часто сопровождается эйфорией и напряженностью, повышением активности с временным устранением усталости, сонливости; нередко вызывают нарушения засыпания вплоть до бессонницы, а также нарушения аппетита.

В настоящее время количество применяемых в практике психостимуляторов уменьшилось в связи с опасностью наркоманической зависимости, как, например, бывает при применении амфетаминов.

Как показывает многолетний опыт работы нашей клиники и анализ лечебной работы других психиатрических учреждений, серьезной потребности в таких психостимуляторах, как фенамин, меридил (центедрин) и им подобные в настоящее время нет, а возможность привыкания к этим препаратам делает их опасными.

Потребность психиатрической практики в психостимуляторах вполне удовлетворяется созданными в нашей стране препаратами, которые, с одной стороны, являются мощными стимуляторами, с другой — не вызывают привыкания.

Препараты метаболического действия (ноотропы, нейрометаболические церебропротекторы)

Создание и внедрение в практику препаратов метаболической терапии (ноотропов) является одним из последних достижений медикаментозной терапии нервных и психических заболеваний.

Наиболее существенные свойства всех ноотропов — позитивное нейрометаболическое действие, усиление биоэнергетики нервной клетки, способность продуцировать энергию в условиях гипоксии и защищать мозг от ноцицептивного воздействия гипоксии. В 1972 г. Giurgea предложил термин «ноотропный» для описания эффекта одного из препаратов этой группы — ноотропила (пирацетама), способного воздействовать на интегративные функции головного мозга, благодаря облегчению транскаллозальных межполушарных связей и влиянию на филогенетически более поздние неокортикальные образования.

Между тем указанные особенности действия ноотропила не универсальны, их нет у пиридитола, пантогама, церебролизина, аминалона, ацефенаи, цереброла и др.

Как будет показано ниже, ноотропное действие является частным и, быть может, не основным клиническим эффектом этих препаратов. Принимая во внимание главное направление их действия, от-

ражающее сущность биологических механизмов и определяющее особенности клинического применения препаратов, представляется целесообразным включение их в группу препаратов нейрометаболического действия. Нейрометаболическое действие оказывают также ряд аминокислотных препаратов (глутаминовая и аспарагиновая кислоты, метионин), витамины группы В, аскорбиновая кислота, некоторые гормоны и анаболические вещества, тиоловые противоядия (унитиол, дикаптол), фосфорные препараты, глюкоза. Еще более выраженными нейрометаболическими свойствами обладают различные вазотропные препараты, усиливающие мозговой кровоток, потребление мозгом кислорода, утилизацию глюкозы, накопление АТФ в мозге. Среди них особенно следует отметить алкалоиды спорыньи, производные барвинка, ксантина. Однако у всех перечисленных препаратов нейрометаболический эффект либо является частью общего метаболического воздействия на организм (витамины, аминокислоты, гормоны, глюкоза, АТФ и др.), либо носит опосредованный характер и зависит от гемодинамических эффектов, влияния на реологические свойства крови (вазоактивные средства), взаимодействия с токсическими веществами (противоядия) и т.п. Сохраняя принцип изучения психотропных средств, принятый в нашей клинике, рассмотрим показатели клинической активности, отражающие главные стороны нейро-, психо- и соматотропного действия нейрометаболических церебропротекторов, разработанные А.И. Ниссом (1985).

1. *Психостимулирующее действие.* Влияние на апатию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, моторно-мимическую и интеллектуальную заторможенность.
2. *Антиастеническое действие.* Влияние на слабость, вялость, истощаемость, явления психической и физической астении.
3. *Седативное (транквилизирующее) действие.* Влияние на раздражительность, эмоциональную возбудимость.
4. *Антидепрессивное действие.* Влияние на снижение настроения.
5. *Действие, повышающее уровень бодрствования, сознания.* Влияние на состояния угнетенного (оглушенность, сопор, кома) и помраченного (делирий, спутанность) сознания.
6. *Антиэпилептическое действие.* Влияние на эпилептическую пароксизмальную активность.

7. *Ноотропное действие.* Влияние на задержку развития или нарушения высших корковых функций, уровень суждений и критических возможностей, укрепление кортикального контроля, субкортикальных уровней активности.
8. *Мнемотропное действие.* Влияние на память, обучаемость.
9. *Адаптогенное действие.* Влияние на толерантность к различным экзогенным факторам, в том числе к медикаментам.
10. *Вазовегетативное действие.* Влияние на головную боль, головокружение, вегетативную неустойчивость при церебральных синдромах.
11. *Антипаркинсоническое действие.* Влияние на экстрапирамидные паркинсонические расстройства (гипокинетогипертонический синдром).
12. *Антидискинетическое действие.* Влияние на экстрапирамидные дискинетические расстройства.

Универсальность перечисленных параметров неодинакова. Так, если психостимулирующее, антиастеническое, повышающее уровень сознания, адаптогенное действия в той или иной степени присущи всем представителям выделяемого класса препаратов, то остальные эффекты более избирательны, индивидуальны. Следует подчеркнуть, что к избирательным эффектам относится и ноотропный. В целостном клиническом исследовании столь четкая дифференцировка эффектов не всегда возможна. Они «перекрещиваются», взаимно влияют и усиливают друг друга. Так, повышение интеллектуальных возможностей не ограничивается чисто ноотропным эффектом, но, безусловно, связано также с психостимулирующим (побуждения), антиастеническим (истощаемость, внимание), мнемотропным (память) действием. Другой пример — адаптогенное действие. Его частично составляют вазовегетативный, антипаркинсонический, седативный эффекты.

Каждый из перечисленных параметров соответствует самостоятельной терапевтической мишени, но лишь их совокупность создает те особые фармакопсихонейротропные свойства, которые позволяют выделить нейрометаболические церебропротекторы в самостоятельную группу.

Если действие нейрорепараторов и антидепрессантов направлено преимущественно на психические расстройства психотического уровня, а действие транквилизаторов — на невротические рас-

стройства (Г.Я. Авруцкий, Ю.А. Александровский), то терапевтический эффект у нейрометаболических стимуляторов основан на другом принципе: это влияние на церебральное органическое поражение (или резидуальную церебрально-органическую недостаточность) независимо от уровня дезорганизации психической деятельности. Показания к применению нейрометаболических стимуляторов гораздо шире, но именно при органической недостаточности мозга они действуют патогенетически.

Этой группе лекарственных средств, как и другим классам психотропных препаратов, присуще и общее, глобальное терапевтическое воздействие. Нейролептики имеют общую антипсихотическую активность, антидепрессанты — общую антидепрессивную активность, а нейрометаболические стимуляторы — антигипоксическую стимулирующую нейрометаболизм активность. Это проявляется прежде всего в положительном воздействии на сознание при острой патологии сосудистой, травматической, инфекционной, интоксикационной природы. Применение нейрометаболических церебропротекторов (пирацетам, аминалон, ацефен, пиридитол) приводит к глобальному воздействию на коматозные (сопорозные, оглушенные) состояния, связанные с инсультом, черепно-мозговой травмой, энцефалитом, нейрохирургическими операциями и пр. Ускоряется восстановление ясного сознания, нормализуются витальные функции и неврологический статус, происходит уменьшение астенических, интеллектуально-мнестических, эпилептиформных расстройств, восстановление высших корковых функций.

Таким образом, нейрометаболические церебропротекторы имеют индивидуальный спектр терапевтической активности, включающий совокупность психо-, нейро- и соматотропных эффектов, общее (глобальное) и избирательное (элективное) действие, влияние на определенный уровень психопатологических расстройств.

По клиническому действию эти препараты адресуются в основном к церебральному звену патогенеза в виде астенических состояний различного происхождения, снижения общей активности, нарушений памяти при сосудистых, травматических и инфекционных поражениях головного мозга, церебральном атеросклерозе, постинсультных состояниях, комах различного происхождения, интоксикациях и др.

Соли лития

Препараты нормотимического действия в отличие от нейролептиков и транквилизаторов, обладающих депримирующим действием, от антидепрессантов, обладающих тимолептическим или тимоаналептическим влиянием, от психостимуляторов, дающих тимоэретические эффекты, нормотимики регулируют, устраняют аффективные расстройства. Патологическое повышение и понижение аффективной деятельности нивелируется до какой-то условной средней линии. Нормотимическое действие солей лития особенно хорошо прослеживается у аффективно неустойчивых психопатических личностей, в некоторых случаях эпилептических дисфорий и т.д.

При циркулярных, т.е. маниакально-депрессивных, аффективных, расстройствах выявляются несколько другие закономерности. Особых преимуществ в лечении депрессий у лития по сравнению с антидепрессантами не выявлено. Правда, при применении солей лития не происходит инверсии аффекта, как, например, при лечении депрессий тимоаналептиками, когда под влиянием терапии на смену редуцировавшейся депрессии приходит мания, особенно при наличии симптоматики, говорящей о биполярных тенденциях в структуре психоза и его континуальном течении.

Методика терапии солями лития. Лечебное действие солей лития обусловлено постоянным присутствием определенного количества лития в организме. Однократный прием терапевтического эффекта не дает, в крови должна поддерживаться соответствующая постоянная концентрация лития. Уровень лития в сыворотке крови определяют при помощи различных модификаций метода пламенной фотометрии. Метод прост, высокоспецифичен и чувствителен, оборудование относительно недорогое. Концентрация лития определяется через 8–12 ч после приема последней дозы лекарства, чаще утром, натощак, до первого приема.

Для эффективной терапии солями лития чрезвычайно большое значение имеет правильно подобранная доза, которая рассчитывается так, чтобы концентрация лития в плазме крови была не ниже 0,5 мэкв/л (от 0,6 до 0,8 ммоль/л) и не выше 1,4 мэкв/л (1,2 ммоль/л). При более низких концентрациях как лечебное, так и профилактическое действие лития, как правило, не проявляется, при более высоких возможны начальные симптомы литиевой

интоксикации. Эти границы в известной степени условные, иногда терапевтический эффект развивается и при концентрациях 0,4–0,5 мэкв/л, а иногда при концентрациях, близких к токсическим — 1,3–1,5 мэкв/л. Оптимальная концентрация для достижения непосредственного терапевтического эффекта — 0,8–1,2 мэкв/л, для профилактического — 0,5–0,8 мэкв/л. Возраст, масса тела и, главное, способность к выведению лития из организма существенно влияют на дозы, обеспечивающие необходимую концентрацию. Результаты терапии зависят от дозы лития, необходимой для его максимальной устойчивой концентрации в крови: прогноз лучше тогда, когда для достижения необходимой концентрации требуются малые дозы (600–900 мг/сут) и наоборот, если концентрация 0,6 мэкв/л достигается при дозах 1800 мг/сут более, то прогноз хуже.

Хотя контроль за содержанием лития, предотвращая интоксикацию и обеспечивая постоянную концентрацию препарата в плазме крови, является важнейшим условием успешной терапии, лечение солями лития можно, но с большей осторожностью, проводить и тогда, когда невозможно определять его концентрацию в крови. Дозы регулируются по терапевтическому успеху и выраженности побочных явлений. Нужно учитывать, что однократный прием 300 мг карбоната лития через 2–4 ч создает пик концентрации приблизительно 0,2–0,4 ммоль/л, а 600 мг — 0,3–0,6 ммоль/л. Кратковременные побочные явления и неприятные субъективные ощущения при максимально допустимой концентрации лития в крови считаются безвредными (см. ниже). Появление стойкой тошноты и тремора, особенно после достаточно длительного приема препаратов лития, указывает на возможную передозировку и требует снижения дозы лития.

Выбирая дозу препарата, врач стремится как можно быстрее создать необходимую концентрацию лития в организме. Однако больному нельзя давать одномоментно большую дозу препарата, поскольку быстрая и полная абсорбция лития из кишечника создает на короткое время повышенную концентрацию лития в плазме крови, что в свою очередь вызывает кратковременные побочные явления. Чтобы избежать этого, суточную дозу карбоната лития распределяют на 3 приема и для замедления его всасывания из желудочно-кишечного тракта назначают препарат после еды.

Суточные дозы и темп наращивания зависят от задачи терапии.

Профилактическое действие лития обнаруживается лишь после 5–6 месяцев и более, поэтому больной должен получать лечение длительно (годами), а иногда и всю жизнь. Много случаев неэффективности профилактической терапии связано с нерегулярностью приема, перерывами в лечении, его преждевременным окончанием при длительном отсутствии приступа. Важное значение имеют преимущественность терапии в стационаре и диспансере, регулярное наблюдение за больными, систематические беседы о необходимости длительного лечения с больными и их родственниками.

При необходимости все препараты лития могут сочетаться с любыми психотропными средствами, прежде всего с нейролептиками для быстрого купирования сильного маниакального возбуждения и антидепрессантами для коррекции возможных субдепрессивных состояний при профилактической терапии. Такие сочетания, однако, в ряде случаев способны увеличивать внутриклеточную концентрацию лития даже при терапевтических уровнях лития в плазме крови и повышать риск возникновения нейротоксических реакций. Трициклические антидепрессанты и нейролептики различных химических групп желательно присоединять при несколько более низких концентрациях лития в плазме крови [Мосолов С.Н., 1985].

Побочные явления и осложнения терапии солями лития. Соли лития при правильном применении (контроль концентрации лития в плазме крови) — более щадящее и безопасное средство, чем нейролептики, ЭСТ и инсулино-коматозная терапия. Они редко вызывают неврологические побочные явления и неприятные субъективные ощущения. Вместе с тем нужно учитывать относительную близость терапевтических и токсических доз препарата. В связи с этим довольно часто бывают нерезко выраженные явления передозировки и связанные с ней побочные эффекты. При этом принципиально важно, при каких побочных эффектах требуется отменить препарат, а при каких можно продолжать терапию, о чем сказано ниже. Принято выделять побочные явления, возникающие в период адаптации к препарату (первые 7–14 дней лечения), и побочные явления и осложнения на поздних этапах терапии. Отдельно следует выделить выраженную интоксикацию солями лития.

Ранние побочные эффекты. Почти у трети больных возникают желудочно-кишечные расстройства: тошнота, боль в эпигастриальной области, потеря аппетита, извращение вкуса, характерный ме-

таллический привкус во рту, безразличие к пище, реже рвота и диарея. Больные довольно часто жалуются на отсутствие бодрости, ощущения сна («несвежая голова»), вялость, усталость, реже на головную боль, головокружение, мышечную слабость. Иногда появляются жажда и частое мочеиспускание, легкий тремор рук. Все эти явления обычно исчезают после нескольких дней терапии и связаны с временным абсорбционным пиком лития в крови. При необходимости для купирования этих явлений достаточно разделить суточную дозу на большее число приемов, перейти на пролонгированные формы препаратов лития или временно снизить дозу.

Поздние побочные эффекты. Некоторые из описанных выше ранних побочных явлений могут становиться затяжными. Почти у половины больных наблюдается характерный литиевый тремор: неритмичное, медленное крупноразмашистое дрожание пальцев рук, языка, век, а также нарушение почерка, но не микрография (письмо размашистое, иногда с пропусками букв). Тремор часто замечен со стороны и мешает работающим больным, что может привести к самовольному прекращению лечения. Антипаркинсонические средства в этих случаях не помогают. Необходимо либо снижение дозы лития, либо применение бета-блокаторов, которые в дозе 120—140 мг/сут почти в половине случаев снимают тремор. Нарастающий тремор может генерализоваться, развиваются отдельные мышечные подергивания, «вздрагивания», возникает внутренняя дрожь, особая субъективно тяжело переносимая тасикинезия. Появляются симптомы дизартрии, тремор нижней челюсти, речь становится смазанной, сбивчивой («скороговорка»). Ускорение речи имеет оттенок насильственности, оно толчкообразное, но без экспимоторного компонента, при полном отсутствии возбуждения или даже на фоне идеаторной заторможенности.

Наряду с тремором очень часто встречаются функциональные почечные расстройства, увеличивается диурез, появляются симптомы несахарного диабета, жажда (в отдельных случаях больные выпивают 5—10 л жидкости в день), никтурия, иногда энурез, больные жалуются на частое мочеиспускание, постоянное ощущение переполненного мочевого пузыря. Некоторые больные жалуются на отеки голеней и стоп, реже лица; в большинстве случаев это временное явление. Непосредственной причиной развития несахарного диабета служит прямое воздействие ионов лития на клетки дисталь-

ных канальцев почек, которые становятся нечувствительными к действию антидиуретического гормона, а также прямое угнетение литием синтеза этого гормона. Увеличение дозы лития приводит к дальнейшему усилению жажды и потребления жидкости. Назначение диуретиков иногда дает парадоксальное уменьшение полиурии. Вместе с тем увеличивается риск развития интоксикации литием.

При различных показаниях (соматических, проведении лечения методом «отмены» с диуретиками) диуретики следует назначать с особой осторожностью и держать под постоянным контролем концентрацию лития в плазме крови.

Наиболее грозное, но чрезвычайно редкое осложнение — развитие хронической почечной недостаточности. При длительном применении лития иногда возникает так называемый интерстициальный нефрит, который выражается фиброзом и первичным воспалением интерстициальной ткани. Вследствие длительного токсического воздействия почки постепенно теряют способность поддерживать биохимический гомеостаз, снижается их функция, увеличивается содержание продуктов распада в крови (остаточный азот, мочевины), снижается клиренс креатинина. В связи с этим до начала терапии и один раз в год в процессе лечения необходимо определять остаточный азот, мочевины, креатинин в крови, а также исследовать клиренс креатинина. Появление полиурии, снижение концентрационной способности почек (пробы на концентрацию и разведение), повторные интоксикации литием всегда должны настораживать врача в плане необратимых почечных нарушений. Не следует длительно (более 2 лет) злоупотреблять солями лития, если они оказываются или заведомо могут оказаться (по указанным выше прогностическим критериям) малоэффективными.

Довольно часто у больных увеличивается масса тела. Это происходит в результате употребления большого количества напитков, содержащих сахар. Больным рекомендуют диету и воздержание от сладкого.

В ряде случаев развивается довольно стойкая диарея, что требует более частого контроля содержания лития в крови. Многие больные, однако, не обращают внимания на жидкий стул или воспринимают это как известное облегчение после длительных запоров. Эти явления встречаются значительно реже у тех больных, которые

одновременно с литием принимают антидепрессанты, что связано с их холинолитическим действием.

Иногда развивается своеобразный гипотиреоидный зоб (увеличение щитовидной железы, понижение ее функции, микседематозность и другие явления гипотиреозидизма).

Могут наблюдаться расстройства сердечного ритма (экстрасистолы, частичные блокады), депрессии и инверсия зубца Т на ЭКГ. Реже больные жалуются на кожные высыпания, аллергические дерматиты, экзему, потерю либидо, импотенцию, вялость, усталость, ухудшение памяти, потерю вкуса к пище, облысение, а также развитие множественного кариеса. Еще реже наблюдаются экстрапирамидные побочные явления в виде скованности, маскообразности лица, симптома «зубчатого колеса».

Психические побочные явления при приеме препаратов лития выражаются у некоторых больных в индифферентности, равнодушии к окружающему. Нередко эти ощущения переживаются больными как нечто искусственное и неприятное. По мере адаптации к препарату чувство индифферентности уменьшается, теряется генерализованность и становится более конкретным, оформляется в жалобы на недостаточную способность к тем или иным видам общественной или творческой деятельности. В этот период родственники многих больных отмечают у них смягчение характерологических особенностей, появление большей терпимости, добродушия.

Некоторые авторы [Вовин Р.Я., 1977; Мосолов С.Н., 1984; Северный А.А., Михайлов Н.М., Беляев Б.С., Иовчук Н.М., 1984; Dyson, Mendelson, 1968; Witting, Cooperwood, 1970, и др.], подробно описавшие указанные явления, отмечают, что в последующем у части больных указанные переживания индифферентности уступают место более глубоким нарушениям. Больные жалуются на то, что их жизнь стала неинтересной, плоской, скучной, утратилась ее прежняя яркость, усилилось равнодушие к окружающему. Arnold (1974) описывает эти состояния у больных, длительно принимающих литий, как «автоматическое существование». Р.Я. Вовин (1977) связывает эти состояния с лекарственным литиевым патоморфозом и считает правомерным их обозначение как анестетических субдепрессий; при их формировании он рекомендует назначать трициклические антидепрессанты.

Выраженная *интоксикация солями лития* встречается редко и связана со значительной передозировкой препарата либо с заболеваниями почек, приводящими к нарушению выделения лития. Отравление литием наступает при концентрации лития в плазме крови выше 1,5–2 ммоль/л. У некоторых больных симптомы интоксикации могут появляться и при терапевтических концентрациях лития в плазме. Развитие токсикоза зависит не столько от концентрации в плазме крови, сколько от концентрации в клетках мозга, о которой можно косвенно судить по содержанию лития в эритроцитах. Литиевая интоксикация выражается множеством клинических проявлений. Обычно интоксикация развивается постепенно, в течение нескольких суток, и начинается с желудочно-кишечных нарушений (тошнота, рвота) и усиления тремора. Затем появляется общая мышечная слабость с фасцикулярными подергиваниями мышц, облик больных становится «токсическим» (запекшиеся губы, сухость во рту, румянец на щеках, лихорадочный блеск глаз, произвольные тикообразные подергивания мимических мышц). Наблюдаются общая моторная заторможенность, сонливость, явления брадипсихизма, при движении — атаксия. Отмечается более или менее выраженный крупноразмашистый тремор, координация движений при пальценосовой пробе, как правило, расстроена, речь смазана, дизартрия. При нарастании интоксикации появляются нейротоксические симптомы: спутанность сознания, беспокойство в пределах постели, симптом «обирания». Появляются очаговые неврологические симптомы: повышение сухожильных рефлексов, расстройство функции тазовых органов, нарушение аккомодации, кожной чувствительности, появление ряда патологических рефлексов, симптомов менингизма. Вместо характерной для лития полиурии наступает острая задержка мочи (олигурия). Олигурия опасна, поскольку препятствует выведению лития из организма. Применение всех диуретиков, за исключением осмотических, усиливает ее. Отмечаются нерегулярность пульса, изменения на ЭКГ, падение артериального давления. При нарастании интоксикации развиваются сопор, кома. Смерть, как правило, наступает от легочных осложнений (пневмония).

Специфических антидотов при отравлении литием не существует. Лечение должно быть направлено на поддержание основных функций организма и выведение лития. При явлениях инток-

сикации необходимо прекратить прием препарата лития, назначить обильное питье и увеличить потребление поваренной соли. При приеме сразу большого количества таблеток нужно своевременно промыть желудок. В тяжелых случаях рекомендуются дезинтоксикационные мероприятия, внутривенное введение антагонистов лития — 10% раствора хлорида натрия до 300 мл/сут, 5% раствора гидрокарбоната натрия до 300 мл, осмотических диуретиков (маннитола до 60 г/сут или мочевины до 60 г/сут) внутривенно капельно с добавлением 20 мл 2,4% раствора эуфиллина. Более быстрому купированию осложнения способствует также добавление пирацетама в капельницу или его внутримышечное введение. Особое внимание следует уделить профилактике пневмонии (назначение антибиотиков, отхаркивающих средств, периодические изменения положения больного в постели, тщательный уход и правильное кормление), а также контролю гомеостаза, водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия и поддержанию сердечно-сосудистой системы.

Интенсивность лечения (количество жидкости, электролитов, диуретиков и других препаратов, вводимых за сутки) зависит от тяжести состояния больного. Терапия проводится под контролем гематокрита, электролитного баланса (норма калия 4,09—4,23 ммоль/л, норма натрия 137,9—138,8 ммоль/л), кислотно-основного равновесия, содержания остаточного азота (норма 15—22,1 ммоль/л) > мочевины (норма 4,0—5,8 ммоль/л), креатинина (норма 61,9—26,0 мкмоль/л) и лития в плазме крови.

Отдельно вводят 800 мкг витамина B₁₂ 2 раза в день внутримышечно, а при падении сердечной деятельности также 2 мл кордиамина, 1 мл 0,05% раствора строфантина, 2 мл 20% раствора кофеина, 1 мл 5% раствора гидрохлорида эфедрина 3 раза в сутки внутримышечно или подкожно.

Для борьбы с судорожными явлениями в капельницу добавляют седуксен. При развитии пневмонии назначают 10 мл 10% раствора этазола 4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно, из антибиотиков — пенициллин по 500 000 ЕД 6—8 раз в сутки внутримышечно или морфоциклин по 300 000 ЕД 3 раза в сутки внутримышечно и внутривенно на 250 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Тяжелое отравление литием требует перевода больного в токсикологический центр и гемодиализа.

Имеются отдельные указания [Мосолов С.Н., 1983] о развитии своеобразных нейротоксических осложнений вследствие сочетания лития с нейролептиками или антидепрессантами.

При сочетании терапии литием с нейролептиками побочные реакции в целом возникают чаще, чем при изолированном применении солей лития, и несколько реже, чем при нейролептической терапии. При сочетанном введении [Самойлов Н.И., 1980] нейролептики способствуют более быстрому накоплению лития в тканях организма, что может привести к токсическим и нейротропным эффектам и требует снижения дозы лития.

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

К побочным эффектам относятся возникающие наряду с желаемым психотропным действием патологические сдвиги, обусловленные некоторыми свойствами препаратов (блокирующее адренергические структуры, антихолинергическое, гипотензивное, каталептогенное действие и др.). Хотя их выраженность в значительной степени зависит от индивидуальной чувствительности организма и ряда других факторов, они связаны с прямым действием препарата и исчезают при его отмене при снижении дозы. При осложнениях включаются новые патогенетические звенья с собственными закономерностями, нередко осложнения продолжаются после полной отмены препарата. Осложнения наблюдаются значительно реже побочных эффектов, лишь в отдельных случаях. Как правило, они более опасны и требуют дополнительных лечебных мероприятий, а при побочных эффектах назначение корректирующих средств нужно не всегда. На практике разграничить побочные эффекты и осложнения нередко весьма трудно. К осложнениям относятся все токсико-аллергические реакции, в том числе гепатиты, агранулоцитоз, а также тромбофлебиты, тромбозы, тромбоэмболии и др., т.е. заболевания, обладающие собственным патогенезом.

Большинство экстрапирамидных нарушений и расстройств, связанных с дисфункцией вегетативной нервной системы, можно отнести к побочным эффектам. Хронический экстрапирамидный син-

дром, возникающий в единичных случаях вследствие длительного лечения нейролептиками, затяжные экстрапирамидные расстройства или такие нарушения, как паралитический илеус, следует также рассматривать как осложнения.

Терапия психотропными средствами и в первую очередь нейролептиками сопровождается разнообразными психическими и неврологическими феноменами — побочными эффектами или, реже, осложнениями. Эти явления связаны с синаптическими эффектами психотропных средств, их вмешательством в медиаторный обмен, с нейролептической импрегнацией нервной ткани и отражают закономерности биологического действия препаратов.

Однако в некоторой части случаев побочные эффекты психофармакотерапии «нестандартны» по качественным или количественным характеристикам.

В одних случаях они возникают слишком рано, в первые дни психофармакотерапии, а по выраженности обычно не соответствуют небольшим дозам лекарств. В других случаях обращает на себя внимание особая торпидность нейролептического экстрапирамидного синдрома, его резистентность к корригирующей терапии. Наконец, встречаются и более редкие побочные эффекты и осложнения. Часть из них определяется общей реакцией мозга на психотропные агенты (делирии, токсико-аллергические реакции, судорожные припадки). В некоторых случаях удается выявить те или иные локальные акценты (экстрапирамидные гиперкинезы, пирамидные патологические знаки, расстройства высших корковых функций лобной, височной или теменной локализации), иногда они проявляются, как показано Н.Б. Ласковой и Н.Ю. Березовой, асимметрией мышечного тонуса, неравномерностью его повышения по экстрапирамидному типу.

Рассматривая причины атипичного возникновения, течения и феноменологии побочных эффектов психофармакотерапии, необходимо учитывать их зависимость от генетических особенностей фармакодинамики и фармакокинетики, возрастных сдвигов лекарственного метаболизма, лекарственной сенсibilизации. Вместе с тем в многочисленных отечественных и зарубежных публикациях обсуждается роль преморбидной органической недостаточности ЦНС в их происхождении, причем большинство исследователей устанавливают такую связь.

Предпринятые в нашей клинике исследования [Нисс А.И., 1983; Нисс А.И., Трубкович М.Я., 1984], как уже говорилось, убедительно показывают, что частота, количество и тяжесть экзогенно-органических вредностей в анамнезе больных шизофренией с ранними, торпидными, редкими или необычными побочными эффектами значительно выше, чем у лиц с нормальной реакцией на психофармакотерапию.

Вместе с тем нередко у больных с низкой толерантностью к терапии не удается найти убедительных указаний на церебрально-органические вредности, хотя при исследовании у них обнаруживаются косвенные признаки неполноценности тех или иных мозговых структур, особенно часто гипоталамической области (ожирение, гирсутизм, гиперостоз внутренней пластинки лобной кости, нарушение вазовегетативной регуляции и т.д.).

Таким образом, в процессе психофармакотерапии происходят индикация структурно-функциональных особенностей нервной системы, обусловленных не только экзогенно-органическими, но и генетическими патогенными факторами, их перевод из латентного состояния в манифестное. Эти особенности, компенсировавшись в процессе онтогенеза, стали частью *pato*s (А.В. Снежневский), обуславливающего особые, измененные реактивные способности организма и таящего в себе угрозу срыва, декомпенсации.

Органическая недостаточность ЦНС, особенно сосудистого генеза, а также эндокринопатия, как показывают изложенные данные, остаются основными факторами риска для возникновения осложнений психофармакотерапии.

Их обнаружение требует проведения мягкой «ненасильственной» терапии, особой осмотрительности в выборе препаратов, начала лечения с малых доз психотропных средств с очень постепенным их наращиванием и учетом не только психического состояния, но и минимальных признаков побочных явлений, а также своевременного назначения корригирующей терапии.

По механизмам возникновения побочные эффекты и осложнения можно распределить на 3 группы:

1. Связанные с фармакологической активностью препарата. Во многих случаях она оказывается шире ожидаемого терапевтического эффекта.

2. Не связанные непосредственно с фармакологическим действием препарата, а обусловленные различными косвенными механизмами.
3. Связанные с повышенной чувствительностью к психотропным средствам.

Первая группа охватывает широкий круг различных расстройств. Это как общетоксическое действие психотропных средств, которое выражается в неврологических, психических и соматовегетативных расстройствах, так и нарушения, обусловленные местным раздражением при введении лекарства (инфильтраты в местах внутримышечных инъекций, диспепсические расстройства при приеме психотропных средств внутрь и т.д.).

Наиболее распространенными неврологическими расстройствами являются различные экстрапирамидные нарушения, из психических следует отметить синдромы психоаффективной индифферентности, апатико-депрессивные и др. Из соматических нарушений чаще встречаются гипотония, тахикардия, коллаптоидные состояния, метаболические и эндокринные нарушения и др.

Ко второй группе расстройств относятся гипостатические и аспирационные пневмонии, тромбоэмболии и др.

Третью группу нарушений составляют различные аллергические реакции (дерматиты, гемодискразии — агранулоцитоз и др.), гепатиты и др. Сюда же можно включить своеобразные, еще недостаточно изученные неврологические и психические нарушения, связанные с индивидуально повышенной чувствительностью определенных мозговых структур к некоторым психотропным препаратам.

Приведенную клинко-патогенетическую классификацию побочных действий и осложнений нельзя признать совершенной и законченной.

Отнесение некоторых побочных явлений и осложнений в ту или иную группу условно, так как механизмы многих из них остаются сложными, многосторонними и еще во многом неясными. Указанное разграничение, принятое в литературе, не всегда отражает всю сложность, неоднородность и динамичность механизмов тех или иных проявлений. Однако указанная группировка поможет практическому врачу в устранении побочных действий и осложнений и в определении показаний к продолжению психофармакотерапии. Если расстройства второй группы встречаются редко и обычно лег-

ко устранимы, то нарушения первой группы возникают весьма часто и требуют более длительного и настойчивого применения так называемых корректоров, но обычно не препятствуют продолжению психофармакотерапии. Расстройства третьей группы требуют особого внимания и нередко обуславливают прекращение психофармакотерапии.

К этим состояниям относятся токсико-аллергические реакции на нейролептики и так называемый злокачественный нейролептический синдром.

Токсико-аллергические реакции связаны с индивидуальной непереносимостью, сверхчувствительностью к препаратам и выражаются комплексом психических и соматических проявлений. Токсико-аллергическая реакция чаще возникает у женщин в любые сроки от начала терапии. Психические изменения характеризуются кататоническими и кататоно - онейроидными расстройствами. Соматические проявления токсико-аллергических реакций — лихорадка неправильного типа, резкие колебания сосудистого тонуса, буллезный дерматит в типичных местах, а также гепатит, особенно паренхиматозно-некротический.

Одно из тяжелых нейролептических осложнений, нередко приводящее больных шизофренией к смерти, — **злокачественный нейролептический синдром**, описанный в 1968 г Delay и Deniker. Это осложнение чаще возникает у больных приступообразными формами шизофрении, чаще на «органически измененной почве», и выражается в экстрапирамидном синдроме, вегетативных расстройствах, центральной лихорадке вплоть до гиперпирексии. Это осложнение иногда возникает даже при минимальных дозах нейролептиков, отмечены случаи злокачественного нейролептического синдрома при резком снижении доз или отмене психотропных средств.

Столь грозный прогноз этих осложнений, отраженный в названии и неоднократно подчеркнутый всеми изучавшими их исследователями [Weinberger, Wyatt, Kelly, 1977, 1978; McAllistek, 1978; Brenner, Rheuban, 1978], объясняется, по-видимому, тем, что рассмотрены только крайне тяжелые и в связи с этим редкие случаи подобных осложнений. Эффективных профилактических и терапевтических мероприятий не разработано.

В нашей клинике В.А. Райский, Б.Д. Цыганков, А.К. Нечаев (1982) изучали осложнения психофармакотерапии как сочетание

экстрапирамидных, соматовегетативных расстройств с центральной лихорадкой. По выраженности этих расстройств выделено два варианта осложнения. Первый вариант по тяжести приближается к описанному в литературе злокачественному нейролептическому синдрому, возникает в первые 10 дней лечения средними дозами препаратов. Температура быстро поднимается до фебрильных цифр, появляются выраженные экстрапирамидные и вегетативные нарушения (гипергидроз, сальность и бледность кожи, падение сосудистого тонуса, тахикардия) и кататония. Состояние этих больных удастся улучшить только специальными реанимационными мероприятиями с применением комплексной инфузионной терапии. При втором варианте клинические проявления сходны с описанной выше картиной злокачественного нейролептического синдрома, но они менее тяжелые: температура поднимается обычно до субфебрильных цифр, экстрапирамидная и вегетативная симптоматика не столь выражена, как при первом варианте. При отмене препарата, вызвавшего осложнение, быстро уменьшается выраженность экстрапирамидных и вегетативных нарушений и нормализуется температура.

Эти наблюдения позволяют полагать, что побочный нейролептический синдром с нарушением терморегуляции имеет различную тяжесть — от кратковременных подъемов температуры тела до тяжелых состояний в виде злокачественного нейролептического синдрома. Своевременная отмена нейролептической терапии, назначение корректоров, вегето-стабилизирующих транквилизаторов, сосудистых средств, а также быстрее выведение нейролептиков из организма с коррекцией нарушений гомеостаза обеспечивают быстрое улучшение как соматического, так и психического состояния больных. Продолжение введения или поздняя отмена нейролептиков при осложнении с лихорадкой может привести к утяжелению состояния больного вплоть до летального исхода.

Все указанные нарушения могут возникать при терапии психотропными средствами разных групп, но они наиболее выражены и характерны при нейролептической терапии. При лечении антидепрессантами они наблюдаются реже и бывают легче. Однако гиперстимуляция, спутанность, задержка мочи нередко отмечаются у больных с органической мозговой недостаточностью и у лиц пожилого возраста, что требует коррекции терапии. Еще реже встре-

чаются и менее опасны побочные эффекты транквилизаторов, но и здесь описываются гиперседация, выраженная миорелаксация, парадоксальные эффекты с усилением тревожности и др. [Александровский Ю.А., Тарнавский Ю.Б., Незнамов Г.Г. и др., 1982].

Неврологические побочные действия и осложнения наиболее разнообразны. Многочисленная литература по этому вопросу показывает неоднозначность взглядов как на клинические проявления этих нарушений, так и на их сущность и значение в достижении терапевтического эффекта. До недавнего времени оставался сложным вопрос о соотношении терапевтической эффективности нейролептиков и выраженности экстрапирамидных нарушений, которые они вызывают. Одни авторы лишь отмечали существование таких корреляций, а другие были склонны установить прямую связь терапевтического психотропного действия с экстрапирамидным эффектом.

Введение в практику такого своеобразного нейролептика, как клозапин, при достаточно выраженном антипсихотическом действии практически не дающего экстрапирамидного эффекта, прекратило эту дискуссию, так как показало отсутствие указанной зависимости. Необходимость своевременного назначения корректоров для предупреждения неврологических расстройств подтвердилась.

Клинические варианты неврологических побочных действий и осложнений со времени Delay, Deniker (1960) принято условно разделять на акинетогипертонический, гиперкинетогипертонический, гиперкинетический и дискинетический синдромы.

Акинетогипертонический или медикаментозный, паркинсонизм бывает от легкого невыраженного гипокинеза (изменения почерка и модуляции голоса, редкое мигание) до значительной паркинсонической обездвиженности. Симптоматику определяют маскообразность лица, редкое мигание, скованность движений. При ходьбе туловище согнуто вперед, шаги мелкие, шаркающие. Тонус мускулатуры конечностей повышен, она ригидна. Наблюдается симптом «зубчатого колеса». Чаше эта симптоматика возникает при лечении нейролептиками, но легкий паркинсонизм возможен и при назначении больших доз антидепрессантов.

Гиперкинетогипертонические синдромы — состояния, при которых на фоне акинезии и мышечной гипертонии развиваются разнообразные гиперкинетические расстройства (тремор, гиперкинезы, акатизия, тасикинезия).

Гиперкинетические синдромы проявляются чаще в виде акатизии и тасикинезии, а также в разнообразных гиперкинезах (хореоформных, атетоидных, оральных). Чаще наблюдается акатизия в наиболее легких проявлениях (непоседливость, чувство «беспокойства» в ногах и др.), она возникает у большинства больных, принимающих нейролептические препараты без достаточного количества корректора, а при увеличении их доз смягчается.

В более выраженных случаях на фоне неусидчивости возникает ощущение беспокойства, стремления непрерывно двигаться, менять положение (тасикинезия). При нарастании указанных явлений могут возникнуть тревога, внутреннее беспокойство, на фоне которых актуализируется начавшая редуцироваться психотическая (галлюцинационная, бредовая и др.) симптоматика. Указанные экстрапирамидные психотические обострения необходимо дифференцировать со связанным с прогрессивным течением болезни обострением психоза. Если при последнем необходимо усиление психофармакотерапии, то повышение доз нейролептиков при экстрапирамидно-психотических обострениях может способствовать еще большей их выраженности, так как усугубляет экстрапирамидные расстройства.

Дискинетические синдромы чаще возникают на ранних этапах нейролептической терапии и проявляются в виде пароксизмальных кризов. Из этих расстройств наиболее часты различные оральные дискинезии (синдром Куленкампа–Тарнова) и окулогирные кризы. Оральные дискинезии проявляются в напряжении мышц языка, глотательных и жевательных мышц, возникает непреодолимое стремление высунуть язык, который как бы не помещается во рту. Окулогирные кризы чаще проявляются мучительным закатыванием глаз. Реже бывают также дискинезии и других мышечных групп (тортиколлис, торсионные спазмы и др.),

В случаях генерализации дискинезии могут проявляться в виде эксимоторных кризов, когда наблюдаются миоклонии, дистонии. Поза больного может приобретать нередко оттенок демонстративности. Движения при этом атетозоподобные и хореоподобные. Указанные проявления с генерализованными дискинезиями нередко сопровождаются более или менее выраженными вегетативными или вегетососудистыми кризами с гиперсаливацией, тахикардией и др.

Затяжные и хронические экстрапирамидные синдромы обычно формируются у больных, длительно, в течение многих лет, при-

нимающих нейролептические препараты, как правило, у лиц с органической недостаточностью. Эти явления чрезвычайно стойкие и не изменяются не только после снижения доз препаратов, но и спустя длительное время после их отмены. Неврологическая симптоматика выступает в виде явлений паркинсонизма (общая гипокинезия, повышение мышечного тонуса и гипомимия) в сочетании с локальными гиперкинезами (сложные оральные автоматизмы, тики в области головы, конечностей и туловища). Иногда гиперкинезы имеют «функциональный» оттенок, усиливаясь при фиксации внимания на них, и, напротив, ослабляясь при отвлечении от этих движений. Иногда удается императивно заставить больного преодолеть гиперкинезы на некоторое время, но затем они возникают вновь. Указанные расстройства сопровождаются изменениями психики, характерными для паркинсонизма: снижением побуждений и активности, назойливостью (акайрия), эмоциональной неустойчивостью в сочетании с психической гиперестезией. Эти состояния описаны И.Я. Гуровичем как синдромы «психофармакотоксической энцефалопатии». С редуцированными остаточными психопатологическими расстройствами основного эндогенного заболевания они формируют своеобразные переходные или промежуточные синдромы, описанные Petrilowitsch (1966).

Лечение при неврологических побочных эффектах и осложнениях должно быть дифференцированным, с учетом экстрапирамидной симптоматики. Даже при начальных проявлениях экстрапирамидного синдрома показаны корректоры (циклодол и др.). В связи с современной тенденцией к интенсификации терапии с быстрым наращиванием доз с самого начала применяют достаточные дозы корректоров (более 16–20 мг).

Лишь пожилым больным из-за отчетливого холинолитического действия назначать корректоры следует осторожно, так как при сочетании с нейролептиками и антидепрессантами, также обладающими холинолитическим действием, это может способствовать возникновению психофармакотоксического делирия.

Пароксизмальный дискинетический синдром купируют сочетанием антипаркинсонических корректоров с кофеином — бензоатом натрия (2 мл 20% раствора подкожно) и аминазином (25–50 мг внутримышечно). Одновременно вводят раствор глюкозы с витаминами С и В), раствор хлорида кальция внутривенно, седуксен внутримышечно.

Лечение хронических экстрапирамидных синдромов до последнего времени представляет чрезвычайно трудную задачу. В основном применяли большие дозы витаминов, глюкозу, инсулин в дробных дозах. Введение в практику препаратов группы ноотропов (аминалон, ацефен, и особенно ноотропил) позволило добиться существенных сдвигов в лечении этих состояний. Назначают длительный курс (2–3 мес.) лечения ноотропилом по 1200–2400 мг/сут в сочетании с поливитаминовой терапией и корректорами.

Из неврологических побочных эффектов при лечении транквилизаторами наиболее часто отмечается миорелаксация. При ее резкой выраженности рекомендуется 0,1% раствор нитрата стрихнина подкожно по 1–3 мл/сут.

Психические побочные эффекты и осложнения. Психопатологические расстройства при психофармакотерапии чаще формируются на фоне неврологических побочных явлений, проявляясь в так называемой нейролептической депрессии, описанных выше экстрапирамидно-психотических обострениях и др.

Кроме того, в связи с медикаментозной интоксикацией возникают новые, не зависящие от эндогенного заболевания своеобразные экзогенные психозы с помраченным сознанием (психофармакотоксические делирии, спутанность). Наконец, следует отметить психопатологические осложнения, возникающие в процессе психофармакотерапии, но являющиеся следствием трансформации самого эндогенного процесса.

В последнем случае речь идет об аффективных синдромах, возникающих на фоне применения психотропных средств. Затянувшиеся и выраженные расстройства позволяют говорить об обусловленном психофармакотерапией видоизменении течения заболевания, явлении, которому посвящен специальный раздел.

Наиболее часто из психических побочных явлений при приеме транквилизаторов встречаются усталость, дневная сонливость, ослабление внимания. Подобные расстройства бывают и при приеме антидепрессантов с седативным действием (амитриптилин и др.). При лечении антидепрессантами с активирующим действием (мелипрамин, ингибиторы МАО и др.) могут развиваться раздражительность, тревожность.

Наиболее частым из психических осложнений приема нейролептических средств являются *нейролептические депрессии*. Обычно они

возникают на фоне экстрапирамидных расстройств, паркинсонизма, гиперкинезов и др. В прошлом в связи с широким применением аминазина и отсутствием антидепрессантов описывались тяжелые нейролептические депрессии с физическим оттенком тоски. В настоящее время из-за тенденции к ограничению применения аминазина столь очерченные нейролептические депрессии стали встречаться реже. Чаще на фоне нейролептической акинезии наблюдаются астено-субдепрессивные состояния с мучительным ощущением общей слабости, бессилия, усталости, сопровождающиеся явлениями психической астении, нередко трудно дифференцируемой с процессуальным «снижением энергетического потенциала» по Conrad. Эти состояния в условиях продолжающегося нейролептического воздействия склонны к стабилизации и затягиванию.

Из других аффективных расстройств как психических осложнений психофармакотерапии следует отметить *маниакальные и гипоманиакальные* состояния на фоне применения антидепрессантов вследствие инверсии аффекта у больных приступообразными психозами. Для профилактики этих состояний у больных с выраженной тенденцией к инверсии аффективных расстройств в настоящее время применяются соли лития.

Психофармакотоксический делирий следует считать одним из серьезных психических осложнений, он требует полной отмены психотропных препаратов. Чаще это осложнение возникает у лиц с признаками органической недостаточности ЦНС, у детей и лиц пожилого возраста, у больных с церебральным атеросклерозом и др.

Возникновению делирия способствует повышение доз при сочетании нескольких препаратов-холинолитиков (нейролептики, антидепрессанты, корректоры), а также резкое снижение доз. Предвестниками медикаментозного делирия могут быть расстройства сна, усиление тревоги. Чаще делириозные явления наблюдаются в виде кратковременных эпизодов, связанных с пробуждением и засыпанием, реже — в виде более продолжительного состояния. Клинические проявления в последнем случае сходны с алкогольным делирием, но очерченная картина делириозного состояния наблюдается у больных редко.

Прогноз чаще благоприятный. Лечение состоит в отмене психофармакотерапии, назначении дезинтоксикационных мероприятий, витаминотерапии, седуксена парентерально.

Соматические побочные явления и осложнения развиваются по различным механизмам (вегетативные, токсические и токсико-аллергические, обменно-эндокринные и др.). Бывают сочетания вегетативных, токсических и аллергических компонентов.

Нарушения функции вегетативной нервной системы. Централь- ный и периферический вегетативные компоненты действия психотропных средств способствуют возникновению побочных явлений этой группы. Наиболее часто выраженные нарушения возникают при использовании нейролептических средств группы фенотиазинов с боковой алифатической цепью (тизерцин, амина- зин), а также трициклических антидепрессантов (амитриптилин), реже — транквилизаторов. Нейролептические препараты чаще вызывают парасимпатикотонические расстройства, антидепрес- санты — симпатикотонические эффекты. Из этих расстройств наиболее часты сердечно-сосудистые: гипотония (реже, напротив, повышение артериального давления), ортостатический коллапс, брадикардия или тахикардия и др. Наблюдаются также ощущение сухости во рту, реже гиперсаливация, потливость, приливы жара, озноб, расстройства мочеиспускания. Могут быть диспепсиче- ские расстройства: ухудшение аппетита, рвота, описаны случаи паралитического илеуса. Иногда отмечаются миоз или мидриаз, расстройства аккомодации и др. Обычно вегетативные расстрой- ства бывают в начале терапии, а по мере адаптации больного постепенно проходят.

При склонности к ортостатическому снижению артериального давления и коллапсу, чаще у лиц с вегетососудистой недостаточ- ностью, детям и пожилым людям рекомендуется пребывание в по- стели в первые часы после приема лекарств. Иногда необходимо назначать сердечно-сосудистые препараты.

При диспепсических расстройствах переходят на парентераль- ное введение препаратов. Нарушения мочеиспускания, чаще воз- никающие при лечении амитриптилином, требуют его замены близ- ким по действию препаратом пиразидолом, не вызывающим дизу- рических расстройств. Для купирования задержки мочи применя- ют прозерин, эзерин.

Гематологические осложнения возникают вследствие токсико- аллергического воздействия психотропных препаратов. Наиболее часты транзиторная эозинофилия, относительный лимфоцитоз и

моноцитоз, реже могут быть анемии и тромбозы, на фоне длительной психофармакотерапии иногда наблюдаются лейкопении.

Из гематологических осложнений крайне редким, но наиболее серьезным является агранулоцитоз с некротическими участками в миндалинах, на небе. В крови наблюдается резкое падение числа гранулоцитов, особенно нейтрофилов. Большинство осложнений выраженным агранулоцитозом сопровождает терапию аминазином и клозапином. Применение этих препаратов обязывает к динамическому контролю за картиной крови. При появлении агранулоцитоза прекращают введение психотропных средств и назначают переливание крови, антибиотики, преднизолон, нуклеинат натрия, пентоксил, витамин В12.

Поражения печени в большинстве случаев связаны с лечением аминазином и имеют аллергическую природу. Наблюдается внутрипеченочный холестаз без видимых изменений печеночной паренхимы. Обычно гепатит развивается на протяжении 2–5 недель психофармакотерапии. Вначале появляются диспепсические расстройства, затем — повышение температуры, желтушность склер и кожи, темная моча, обесцвеченный кал. Прогноз этого гепатита в целом благоприятный. Назначают диету, вливания глюкозы, витаминов, желчегонные средства.

Наконец, следует отметить возможность токсических нарушений сетчатки глаз при психофармакотерапии (при длительном введении больших доз сонapakca), несколько чаще бывают изменения в роговице и хрусталике, сочетающиеся с гиперпигментацией кожи лица и рук («кожно-глазной синдром» также возникает при длительном применении больших доз аминазина и тизерцина).

Эндокринные и обменные нарушения. Наиболее частые осложнения этой группы — гиповитаминозы, иногда выраженные. При лечении аминазином описан авитаминоз РР — пеллагроподобный синдром (малиновый язык, гиперемия зева, апатия, вялость, диспепсические явления). Эти случаи требуют назначения никотиновой кислоты. Возможны и другие гиповитаминозы.

При длительном приеме нейрорептиков нередко увеличивается масса тела, иногда вплоть до ожирения. Этому способствуют как влияние нейрорептиков на гипоталамическую систему, так и ограничение движений, задержка жидкости в организме.

В процессе психофармакотерапии могут наблюдаться эндокринные сдвиги, обычно обратимые нарушения менструального цикла,

повышение либидо у женщин, гинекомастия, галакторея, импотенция у мужчин. Могут быть также преходящие явления несахарного диабета в виде повышенной жажды, полиурии. Появление глюкозурии у больных, принимающих психотропные средства, может быть обусловлено манифестацией латентного или компенсированного сахарного диабета.

МЕТОДЫ СОЦИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ*

В течение последних десятилетий социальная реабилитация психически больных привлекает все большее внимание исследователей, а идеи реабилитации внедряются в практику, становясь преобладающей концепцией клинической психиатрии.

Благодаря успехам лекарственной и других видов биологической терапии психических заболеваний в настоящее время большое значение приобретает соотношение социально-реабилитационных и биологических факторов лечебного процесса. Существуют представления о том, что социальная реабилитация должна ограничиваться так называемыми коррекционно-восстановительными мероприятиями, направленными по существу лишь на профилактику инвалидности и трудоустройство больных с дефектами психики. Увлечение только реабилитационными мероприятиями приводит к игнорированию других методов терапии, хотя, конечно, любая терапия по существу направлена на коррекцию патологических проявлений и восстановление нарушенных функций.

Иногда уделяют основное внимание только биологическим, главным образом фармакотерапевтическим методам лечения. Однако происходящее при этом устранение психических нарушений является обязательным условием полноценной социальной реабилитации больного, которая по сути является основной целью и критерием эффективности биологической терапии. Все это указывает на определенную условность разграничения биологических и социо-терапевтических мероприятий в едином лечебном процессе.

Клиническая практика последних десятилетий подтвердила, что биологическая терапия, в первую очередь психофармакотерапия, открывает пути для раннего психо- и социотерапевтического воз-

* Методы социотерапевтического воздействия активно разрабатывались Г.Я. Авруцким и его сотрудниками, однако в настоящем издании они не отражены.

действия; в свою очередь социотерапия усиливает эффективность биологического лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Лечение больных шизофренией, самым распространенным и тяжелым психическим заболеванием, остается чрезвычайно сложной задачей в связи с многообразием клинической картины, течения и исходов этого заболевания.

Полиморфизм клинических проявлений особенно выражен в ходе терапевтического воздействия на больного шизофренией, когда взаимодействуют факторы, связанные с закономерностями прогрессивного течения самого психоза, модификация клинических проявлений психоза вследствие длительной психофармакотерапии с глобальным и избирательным воздействием и привнесенная в клиническую картину психоза новая психопатологическая симптоматика, связанная с психотропным влиянием лекарств и психопатологическими проявлениями экстрапирамидных побочных эффектов.

Эти компоненты сложной клинической картины при всей их динамичности и изменчивости в ходе терапевтического процесса следует правильно учитывать для адекватной терапевтической тактики. Главным условием оптимального терапевтического эффекта будет определение ведущего синдрома с адекватным воздействием на него, разумеется, с учетом основных тенденций болезненного процесса и возникающих в связи с ними изменений клинической картины.

Главная задача лечения больных шизофренией заключается как в купировании психопатологических расстройств, так и, в большей степени, в сдерживании прогрессивности шизофренического процесса. Последнее достигается путем глобального антипсихотического действия психотропных средств и старых методов так называемой активной терапии, оказывающих (главным образом при инсулинокоматозной терапии) выраженное действие на прогрессивность болезненного процесса.

Происходит как бы противоборство двух тенденций — прогрессивной, заложенной в сущности шизофренического процесса, и регрессивной, отражающей терапевтическое действие на симптоматику и течение заболевания.

Взаимодействие этих двух тенденций, с одной стороны, определяет успех терапевтического процесса, а с другой — формирует новые клинические картины шизофрении, измененной в связи с длительным влиянием лечебных факторов.

Вопросы лекарственного патоморфоза шизофрении в последнее время особенно актуальны, так как имеют не только теоретическое, но и большое практическое значение в плане новых подходов к терапии, ее коррекции с учетом изменившейся клиники и появлением новых тенденций течения болезни.

Термин «патоморфоз» (pathos — страдание, morphe — вид, форма) введен в 1929 г. Hellpach. До этого Lindeman (1910) сформулировал понятие о биоморфозе — всех изменениях в организме, приобретенных в течение жизни индивида (одомашнивание, мимикрия и пр.).

Советский патолог Н.Н. Аничков (1966) предложил более точное название — «нозоморфоз». Несмотря на различие точек зрения, под патоморфозом заболеваний авторы понимают сдвиги по отношению к классическому описанию разных болезней под влиянием разнообразных факторов. Это общие изменения в заболеваемости и летальности больших популяций в результате экологических факторов.

Среди этих факторов существенную роль играют длительные лечебно-профилактические мероприятия; в этих случаях говорят о терапевтическом патоморфозе.

Можно было бы привести множество примеров, когда болезни под влиянием терапевтического воздействия меняют клиническую картину и течение, начинают существенно отличаться от классических описаний в дотерапевтическом периоде, при спонтанном течении. Так, в связи с проведением профилактических прививок произошли резкие сдвиги в симптоматике и течении большинства инфекционных заболеваний. Широкое внедрение в практику антибиотиков привело к еще более существенным изменениям клинической картины ряда заболеваний. Так, например, внесены существенные коррективы в диагностику аппендицита у лиц, ранее получавших антибиотики по какому-либо поводу.

В настоящее время, в эру широкого применения химиотерапии, нельзя правильно оценивать клиническое состояние и течение разных заболеваний без учета влияния терапевтического фактора, существенно изменяющего общепринятые критерии диагностики и прогноза, выработанные в прошлые годы.

Особое значение проблема лекарственного патоморфоза имеет для современной психиатрии. Вряд ли можно сейчас назвать раздел медицины, где в такой же мере применяется медикаментозное лечение. Лечение психотропными средствами приобрело поистине массовый характер, ими лечатся огромные контингенты психически больных как в стационарах, так и во внебольничных условиях. Практически каждый психически больной более или менее долго получал или получает разнообразную психофармакотерапию. Особенно следует подчеркнуть не только массовость, но и длительность психофармакологического воздействия, пожалуй, еще не имеющего прецедента в истории медицины, особенно при лечении непрерывно текущих эндогенных психозов и в первую очередь шизофрении.

Благоприятные сдвиги в клинической картине под влиянием длительной и массовой медикаментозной терапии влекут за собой закономерные изменения в организации психиатрической помощи — расширение ее объема, улучшение условий содержания больных, расширение реабилитационных мероприятий, участие больных в трудовой деятельности и пр. Существенную роль играют также такие факторы, как рост общего благосостояния и культуры народа, что приводит к изменению социальной среды, новым интерперсональным взаимоотношениям и другим изменениям, а также к усовершенствованию лечебной помощи, строительству новых медицинских учреждений, их лучшему оборудованию, созданию новых методов терапии и др. Биологические и социальные факторы действуют не только благоприятно, но и отрицательно на клинику и течение психических заболеваний (возрастающий темп жизни, урбанизация, загрязнение биосферы и др.).

Таким образом, существуют факторы, вступающие в сложные взаимоотношения, которые не могут не отражаться на ранее установленных закономерностях психопатологии и течения психических заболеваний, созданных классической психиатрией.

Наиболее отчетливо видоизменяются частота возникновения, клиническая картина и течение пограничных состояний, соматогенных, инфекционных и вообще экзогенно-органических психозов.

В то же время и эндогенные психозы, в частности шизофрения, претерпели значительные изменения. Под влиянием многообразных биологических и социальных факторов происходят изменения в симптоматике и течении психозов, которые можно обозначить как общий патоморфоз. Если же понимать психические заболевания как патологические процессы, развертывающиеся прежде всего на биологическом уровне (что не исключает существенного значения социальных воздействий), то, по-видимому, биологическим факторам в патоморфозе психических заболеваний принадлежит ведущая роль. В связи с этим особое значение имеет длительная и массовая психофармакотерапия с ее общим и избирательным антипсихотическим действием. Мы считаем наиболее актуальным изучение изменений клиники и течения психических заболеваний в условиях длительного медикаментозного воздействия, т.е. лекарственно-патоморфоза. Это понятие имеет достаточно широкие границы.

Если понимать под лекарственным патоморфозом закономерное и стойкое изменение клинической картины и течения заболевания, то изменения критериев диагностики, часто меняющиеся с течением времени границы нозологических форм (в частности, и шизофрении и маниакально-депрессивного психоза), вряд ли можно расценивать как патоморфоз этих заболеваний в узком смысле слова. Изменения критериев диагностики часто зависят не только от позиций авторов или психиатрических школ, но и от изменений в клинической картине психических заболеваний, в том числе и в зависимости от характера терапевтического воздействия.

Вряд ли можно относить к терапевтическому патоморфозу так называемые лекарственные болезни, чаще всего связанные со стойкими побочными действиями, приобретающими характер самостоятельных заболеваний, как это, например, бывает при лечении антибиотиками. Собственно психотропное действие психофармакологических средств, искусственно привносимое в клиническую картину психоза, оказывает определенное влияние на лекарственный патоморфоз. Так, хронический экстрапирамидный синдром (персистирующая дискинезия и пр.) приобретает значение самостоятельной «лекарственной» болезни, являющейся осложнением психофармакотерапии.

Некоторые авторы склонны расширять понятие лекарственного патоморфоза, включать сюда особенности клинических изменений психозов в ходе терапевтического воздействия.

Речь идет о сложных взаимоотношениях между неравномерно изменяющейся симптоматикой психоза под влиянием элективного воздействия психотропных средств с различными спектрами действия и привносимой в клиническую картину заболевания симптоматикой собственно психотропного действия препарата, неврологической и психопатологической симптоматикой за счет экстрапирамидных побочных эффектов и пр. Комплекс этих явлений, названный нами «клиникой терапии», хотя и имеет отношение к лекарственному патоморфозу, скорее относится к самостоятельной проблеме — динамике психопатологических явлений в ходе терапевтического воздействия, позволяющей при условии ее правильной квалификации управлять ходом лечебного процесса, добиваясь максимальной эффективности. Связь этих явлений с лекарственным патоморфозом позволяет условно обозначать их как кратковременный патоморфоз.

В узком смысле слова под лекарственным патоморфозом понимают стойкое и длительное видоизменение симптоматики и течения заболевания, приобретающее закономерный и достаточно типичный характер.

В отличие от лекарственного патоморфоза ряда соматических заболеваний, где отмечается стойкое изменение симптоматики и течения в связи с изменением возбудителя болезни (скарлатина, дифтерия, туберкулез, сифилис и пр.), при лекарственном патоморфозе психозов речь идет о сдвигах, возникающих в ходе длительного терапевтического воздействия, которое в силу своего общего и элективного влияния изменяет клиническую картину определенных нозологических форм. При этом происходят закономерные отклонения от изученных в допсихофармакологическую эру спонтанных закономерностей психопатологической картины и течения отдельных психозов и их вариантов. Таким образом, лекарственный патоморфоз психозов в отличие от патоморфоза других заболеваний можно охарактеризовать как динамический патоморфоз.

Как показали исследования, проводимые клиникой психофармакологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР на протяжении последних лет, следует различать лекарственный патоморфоз клинической картины состояния и течения заболевания. Действие психотропных средств, которое адресуется к психопатологическим синдромам, приводит прежде всего к закономерным изменениям

клинической картины статуса. Если эти изменения не кратковременны и эпизодичны, а стойки и длительны, то в последующем течение заболевания изменяется. Таким образом, можно наблюдать единство «поперечного» и «продольного» сечения заболевания, их диалектическую взаимосвязь, при которой изменения симптоматики опережают, обуславливают изменения течения.

Эти признаки трансформации клинической картины и течения в условиях необычайной массовости терапии не только наблюдаются у отдельного больного или группы больных в ходе их лечения психотропными средствами, но и приобретают массовый, закономерный характер, что делает их не только индивидуальным, но и типичным явлением, существенно изменяющим общепринятые клинические критерии.

Основные закономерности современного патоморфоза психических заболеваний, являющегося следствием не только фармакогенных, но и других многочисленных факторов, прежде всего заключаются в сдвиге психотических расстройств на более доброкачественные уровни. Прогрессиентность замедлилась, что особенно отчетливо можно проследить на примере шизофрении.

Сравнение преобладающих в настоящее время в клинической практике шизофренических синдромов со шкалой А.В. Снежневского, отражающей нарастание глубины поражения или тяжести заболевания, показывает следующее. Значительно реже, чем в 50-х годах, наблюдаются конечные состояния (вторичная кататония и шизофазия превратились в клинический раритет), тяжелые кататонии, развернутые парафренические синдромы. Значительно увеличилось число астенических, аффективных (прежде всего депрессивных) и неврозоподобных синдромов. Отмечается отчетливое перемещение центра тяжести с психотического на неврово-психопатоподобный регистр. Это особенно заметно при анализе структуры галлюцинаторных и галлюцинаторно-параноидных и параноидных синдромов, которые в ходе психофармакотерапевтического воздействия сравнительно быстро теряют интенсивность, дальше не развиваются, часто оставаясь на уровне незавершенности, и обычно сопровождаются критическим или полукритическим отношением, по психопатологической характеристике приближаясь скорее к навязчивостям.

Это же относится и к аффективным нарушениям, которые весьма быстро трансформируются с психотического уровня (страх,

тревога, растерянность, возбуждение) в затяжные субмеланхолические амбулаторные состояния, часто сочетающиеся с астеническими, неврозоподобными и описанными выше своеобразными галлюцинаторно-бредовыми явлениями. О замедлении прогрессивности под влиянием систематической нейролепсии свидетельствуют также такие клинические наблюдения, как уменьшение числа злокачественных («шизокарных»), грубо прогрессивных случаев течения заболевания, что часто можно наблюдать при своевременной и интенсивной терапии юношеской шизофрении, которая также трансформируется в медленно прогрессивные формы с преобладанием неврозоподобной или аффективной симптоматики в ущерб типичным кататонно-гебефренным синдромам. При этом часто можно наблюдать, как кататоническая заторможенность окрашивается в депрессивные тона, а гебефренная дурашливость в значительной мере носит гипоманиакальную окраску. Значительно чаще определяются затяжные малопродуктивные состояния по типу простой формы с аффективными колебаниями.

Типичный для разных форм шизофрении стереотип развития болезни, хотя и сохранил свои основные черты, но оказался значительно растянутым во времени, что позволило (как при замедленной демонстрации фильма) фиксировать закономерности, ранее недоступные изучению и клиническому анализу вследствие бурного течения заболевания.

Таким образом, выявился вполне определенный сдвиг от злокачественного и неуклонно прогрессивного течения в сторону медленно прогрессивного, вялого. Такое видоизменение течения можно связать, прежде всего, с общим антипсихотическим воздействием современной психофармакотерапии.

Избирательное антипсихотическое действие, выражающееся в селективном тропизме отдельных психотропных средств к определенным симптомам, привело к четким изменениям в структуре синдромов. Кроме уже упомянутых галлюцинаторно-бредовых и бредовых синдромов, представлявших казуистическую редкость в допсихофармакологический период, клинической реальностью стали такие, например, состояния, как онейроидная кататония, протекающая без возбуждения и выраженных нарушений сознания, ставшая похожей скорее на острую парафрению, но также без свойственной этому синдрому остроты. Острые параноиды или острые параноид-

ные синдромы в рамках параноидной шизофрении сравнительно быстро теряют остроту в результате ранней редукции аффективной части синдрома, и диффузный, образный, чувственный бред протекает без типичных для обычной психопатологической картины синдрома страха, тревоги, растерянности, возбуждения.

Удается наблюдать довольно типичное реагирование одного и того же синдрома на разные по спектрам психотропной активности препараты. Так, описанная выше трансформация синдрома более типична для алифатических фенотиазинов (аминазин, тизерцин), как бы блокирующих аффективную часть синдрома, тогда как при применении пиперазиновых производных или бутирофенонов происходит более равномерная редукция синдрома за счет их значительно более интенсивного избирательного воздействия на бред.

Знание спектров и направлений избирательной психотропной активности разных препаратов позволяет достаточно точно прогнозировать трансформацию синдромов, происходящую под их влиянием. Так, способность нейролептиков вызывать редукцию практически всех позитивных симптомов, за исключением депрессии, должна приводить и приводит к такому видоизменению синдрома, при котором прежде не выраженная депрессия выступает на первый план и начинает определять собой состояние больного. Таким путем формируются своеобразные, атипичные, еще недостаточно изученные депрессивные шизоаффективные синдромы, частоту и значение которых в современной психиатрии трудно переоценить. Теоретически и клинически важно, что значительная частота этих новых синдромов требует уточнения критериев их отграничения, поскольку феноменологически они весьма сходны с апатоабулией и часто именно так и квалифицируются благодаря тому, что своеобразная *anaesthesia dolorosa psychica* расценивается как эмоциональная тупость, а заторможенность — как специфическая вялость.

В этих и во многих других случаях происходит не только сдвиг целостного синдрома на более доброкачественный «регистр», но и неравномерная редукция его отдельных составных частей — симптомов, которые, по-видимому, под влиянием избирательного воздействия психотропных средств меняют обычные для спонтанного течения взаимоотношения друг с другом.

Если вслед за К. Jaspers предположить, что симптомы так же, как химические элементы, обладают определенным взаимным притя-

жением и таким образом формируют достаточно типичные и не столь уж многочисленные психопатологические синдромы, то под влиянием постоянно действующего фармакогенного фактора возникают иные силовые взаимодействия между симптомами, которые как бы вступают в новые связи друг с другом, образуя новые, но достаточно типичные и поддающиеся систематике синдромы.

Таким образом, подтверждается предположение о том, что в дополнение к клинико-психопатологическому анализу можно использовать клинико-психофармакотерапевтический метод, помогающий исследовать некоторые закономерности общей психопатологии и, в частности, образования синдромов и динамики их развития и редукции [Аврцкий Г.Я., 1968].

Разнообразные варианты сочетания в спектрах психотропной активности общего и избирательного антипсихотического действия приводят к разнообразной динамике синдрома в ходе психофармакотерапевтического воздействия. При спонтанном прогрессивном развитии синдрома происходит эволюция путем изменений характера симптомов и внутренних взаимоотношений между ними. Но в течение непрерывного медикаментозного воздействия синдром отражает качественные особенности не только прогрессирующего, но и регрессирующего заболевания. Фармакогенный фактор вмешивается в закономерную эволюцию синдромов и трансформирует как динамику их развития, так и неравномерную редукцию. При этом можно наблюдать, как возникают (по-видимому, в большей степени под влиянием неравномерного селективного воздействия) изменения симптомов, их выраженность и характер их взаимоотношений, вслед за чем изменяется и синдром в целом.

Кроме изменения внутренней структуры синдрома, изменяется темп его развития, что можно в большей мере связать с влиянием общего (глобального) недифференцированного антипсихотического действия психотропных средств. При этом удастся выделить, по крайней мере, три наиболее типичных варианта динамики синдромов под влиянием терапии: замедление, остановка дальнейшего развития или регресс синдрома до распада его на составные части и прекращения существования или замена новым синдромом легкого регистра.

Таким образом, действие фармакогенного фактора, противостоящего развитию патологического процесса, проявляется в виде

обратного развития синдрома. При этом обычно не происходит обратного повторения развития синдрома в дебюте заболевания, как это бывает при спонтанном ремитировании или при глобальном воздействии на симптоматику инсулинотерапии, что можно связать с неравномерной редукцией разных составных частей синдрома под влиянием селективно воздействующего препарата.

Опыт показывает, что рано начатое и клинически адекватное и интенсивное лечение на стадии развивающегося, еще не сформировавшегося, не ставшего стабильным синдрома имеет значительно больше шансов на его остановку и обратное развитие. Возможно, это отражает звенья патогенеза, которые выражаются в еще не окрепших связях между симптомами и поэтому легче поддающихся разрыву, чем при стойком, монолитном малоизменчивом синдроме, например, при паранойальном или люцидно-кататоническом ступоре, как известно, наиболее резистентном ко всем видам терапии (патологическая инертность по И.П. Павлову, 1951).

Неверно считать, что за остановкой развития синдрома обязательно следует его дальнейшая редукция и затем полное исчезновение. Наоборот, в сегодняшней клинической практике преобладают больные с неполной редукцией синдрома, который хотя и утратил свой прогрессирующий характер, все же не достиг полного разрешения.

Частота незавершенных психопатологических синдромов представляется еще одной характерной чертой современной клинической психиатрии. По-видимому, их формирование идет по двум путям: это синдромы, не успевшие сформироваться в связи с влиянием своевременной и длительной терапии, но и не редуцированные полностью. Кроме того, это уже сформированные синдромы, которые под влиянием интенсивной терапии получили импульс к обратному развитию, но не достигли полной редукции. Их правильнее называть не «незавершенными», а «неразрешившимися».

Независимо от путей возникновения эти состояния отличаются большим многообразием проявлений и клинических вариантов. Они часто протекают на фоне астений и субмеланхолии в виде неразвернутых бредовых, галлюцинаторных, навязчивых, ипохондрических или фобических состояний. Преобладают не столько персекуторный бред, сколько идеи отношения, часто сенситивные, не столько истинный, сколько неактуальный иллюзорный или эле-

ментарный галлюциноз и др. Характерны полукритическое отношение, сравнительно правильное поведение, возможность известной социально-трудовой компенсации. Вся эта симптоматика часто фрагментарна и не всегда поддается точной психопатологической квалификации.

Другая особенность клинической картины — это, с одной стороны, склонность к длительному существованию, с другой — лабильность этих незавершенных синдромов, представляющих собой как бы состояния динамического равновесия между болезнью и ремиссией: чрезвычайно часто бывают колебания, обычно в сторону ухудшения. В одних случаях усиливаются депрессия, ипохондрия или астения, и тогда правильнее говорить об обострении, в других, более неблагоприятных, — начинается прогрессирование синдрома и наступает эксацербация заболевания.

Непосредственная связь этих явлений с психофармакотерапией несомненна, поскольку изменения терапевтической тактики, как правило, ведут к объективным результатам. Так, прекращение однообразного применения недостаточных доз или замена препарата более сильным как бы сдвигает синдром в сторону дальнейшей редукции вплоть до полного разрешения. В других случаях этой цели служат антидепрессанты или альтернативные методы, о чем сказано ниже.

Практическое значение правильной квалификации этих, ставших массовым явлением, состояний очень велико. Так, с одной стороны, незавершенный синдром представляется значительно более благоприятным прогностически для получения полного терапевтического эффекта, что требует ранней диагностики, точной клинической квалификации и своевременной интенсивной терапии, направленной на полную редукцию синдрома. С другой стороны, незавершенность синдрома, особенно длительная, свидетельствует о недостаточной интенсивности терапии, способной лишь сдержать прогрессирование, но не обеспечить обратное развитие синдрома, что создает условия для ухудшений. Согласно наблюдениям в нашей клинике, именно за счет вышеописанных состояний происходит увеличение числа регоспитализаций, многих из которых можно было бы избежать.

Следующая характерная закономерность состоит в том, что клиническое наблюдение позволяет установить взаимосвязь в ряду симптом — синдром — течение. Адресуясь к определенным симптомам-мишеням и трансформируя их, психотропные сред-

ства в зависимости от своих свойств приводят к редукции одних, неизменности других, усилению третьих. В итоге меняется структура синдрома. При этом естественные, спонтанно возникающие связи между симптомами нарушаются, возникают новые психопатологические синдромы, которые обладают теперь новыми клиническими свойствами и, в частности, иным прогнозом. Это в свою очередь требует новых подходов к оценке состояния, терапевтической и социореабилитационной тактике, нередко существенно отличающихся от общепринятых. Важно, что наряду с положительной фармакогенной динамикой развиваются отрицательные тенденции вплоть до «фармакогенного дефекта», что характерно для нейролептических средств, особенно распространенных.

Суть нейролепсии, как об этом писали на заре психофармакологии [Delay, Deniker, 1952], состоит прежде всего в депримирующем действии, подавлении реакции тревоги, возбуждения, способности вызывать психомоторное безразличие. В результате этого собственно психотропного действия, неотделимого от химической структуры и фармакологических свойств препарата, осуществляется терапевтический эффект нейролептиков (купирование возбуждения, антипсихотическое действие). В то же время применение нейролептика без достаточно обоснованных показаний, в частности, когда уже редуцировались позитивная симптоматика, аффективные расстройства, возбуждение, приводит к развитию нейролепсии, когда клиническая картина исчерпывается искусственно привносимой симптоматикой собственно психотропного действия нейролептика. В этих случаях происходит как бы суммация фармакогенной нейролептической симптоматики и типичных для шизофрении изменений личности. Создаются предпосылки для усиления таких изменений, чему способствует «редукция энергетического потенциала» [Conrad, 1959], типичная для шизофренического дефекта, которая дополняется «редукцией психоэнергетического уровня» [Haase, 1965], являющейся основной характеристикой нейролепсии.

Наряду с этим происходит также суммация вызываемой нейролептиками эмоциональной индифферентности, нивелировки аффектов («психомоторное безразличие» — Delay, Deniker, 1961) и специфического для шизофрении эмоционального снижения. Постоянное сосуществование этих сходных, хотя и имеющих, конечно, разную патофизиологическую сущность симптомокомплексов

приводит к их фиксации, взаимному потенцированию, особенно в результате социотрудовой дезадаптации.

Таким образом, массовая и длительная нейролепсия, особенно при применении аминазина, наиболее часто и резко вызывающего описанные явления, приводит к увеличению числа больных, состояние которых можно считать апатоабулическим.

Эти отрицательные воздействия чрезмерно длительной нейролепсии обычно сочетаются с другими сторонами патоморфоза. Быстрое купирование возбуждения, рано наступающая редукция аффективных нарушений, являющихся, как известно, в целом благоприятными прогностическими признаками, с одной стороны, облегчают течение психоза и уход за больным, а с другой — способствуют переходу течения заболевания в медленно прогрессирующее, вялое. Если для непрерывно прогрессирующих, особенно злокачественных форм, такая трансформация благотворна, то при приступообразных вариантах течения наряду с утратой остроты приступов в ходе длительной, тем более монотонной нейролепсии наступают нивелировка приступов, стирание граней между приступом и ремиссией. В итоге заболевание течет, хотя и в облегченном регистре, но становится вялым, что часто способствует затягиванию приступов.

Эти своеобразные, еще мало изученные состояния затяжного, хотя и облегченного амбулаторного течения приступообразных форм психозов, — одни из наиболее частых в психиатрической практике. Связь такой трансформации течения с психофармакотерапией подтверждается тем, что сказанное выше относится не только к приступообразной и периодической шизофрении, но и к другим спонтанно ремитирующим психозам, в частности, к маниакально-депрессивному психозу, где имеется аналогичная ситуация в связи с затягиванием приступов антидепрессантами.

Общим признаком является также резистентность затянутых приступов шизофрении к дальнейшей нейролептической терапии, а депрессий при маниакально-депрессивном психозе — к антидепрессантам. Как уже указывалось, в структуре затянутых нейролептиками приступов шизофрении существенную роль играют депрессии, которые вступают во взаимодействия с часто остающейся редуцированной продуктивной симптоматикой, формируя таким образом своеобразные шизоаффективные структуры, отличающиеся резистентностью к обычным, рутинным терапевтическим приемам.

Анализ возникновения и стабилизации таких вариантов, вяло текущих незавершенных приступов, длящихся нередко годами, показал, что в формировании этих картин фармакогенный фактор играет решающую роль. Как правило, было однообразное, растянутое на месяцы (а иногда и годы) применение одного и того же нейролептика (чаще аминазина в ущерб более мощным антипсихотикам) в шаблонных, чаще невысоких и индивидуально недостаточных дозах. Такая терапия, ликвидировав остроту состояния, не может обеспечить завершения приступа, останавливая его редукцию на полпути, приводя к длительному, затяжному течению. По механизму «порочного круга» усилению этой редукции, с одной стороны, способствует дальнейшая адаптация к нейролептикам с дальнейшим снижением эффекта и без того недостаточных доз, а с другой — «фактор бездействия», социальная дезадаптация.

В итоге происходит нарастающее из года в год накопление контингентов больных, у которых психоза уже нет, но и достаточно полной ремиссии еще нет.

Эти и многие другие стороны изменения симптоматики и течения психозов в результате массовой длительной фармакотерапии свидетельствуют о необходимости дальнейшего систематического клинического изучения и разработки новых, более адекватных способов лечения и организации психиатрической помощи.

Имеющийся в этом направлении опыт, в основном принадлежащий советским ученым, пока еще трудно признать достаточным. Тем не менее, полученные данные позволяют сформулировать некоторые общие принципы стимуляции положительных и коррекции отрицательных сторон современной массовой фармакотерапии:

1. Безусловная клиническая обоснованность всех видов лечения на всем протяжении заболевания в противовес формальному назначению «терапии ради терапии».
2. Ограничение необоснованной нейролепсии, применение препаратов строго по достаточно полно разработанным показаниям. В первую очередь ограничение курсового лечения аминазином, который следует применять только для купирования возбуждения.
3. Расширение диагностики депрессий с отграничением от апатоабулических состояний с более смелым и интенсивным введением в терапевтический комплекс антидепрессантов, в первую очередь амитриптилина.

4. Для преодоления адаптации к психотропным средствам и предупреждения перехода к вялому затяжному течению с развитием терапевтической резистентности отказ от шаблонной терапии без учета динамики состояния в ходе лечения. Пересмотр методов медленного наращивания доз, однообразного длительного применения одних и тех же доз и др.
5. Разработка и расширение применения методов интенсивной психофармакотерапии, предлагающих максимальный терапевтический эффект в минимальные сроки. Как и при фармакотерапии соматических заболеваний, прогрессивной тенденции заболевания надо противопоставить адекватное по силе терапевтическое противодействие, тем более мощное, чем злокачественнее заболевание. При этом быстрота достижения терапевтического эффекта, своевременность купирования возбуждения, наиболее полная редукция бреда, галлюцинаций, аффективных расстройств оказывают, несомненно, благотворное влияние на дальнейшее течение заболевания.
6. Раннее назначение доз, необходимых для быстрого терапевтического эффекта у данного больного. При этом имеет значение не только конечный (иногда довольно высокий) уровень доз, но и темп их наращивания, способы введения (включая капельный внутривенный), а также клинически обоснованное комбинированное применение препаратов (полинейротимоаналепсия).
7. Включение в понятие «интенсивная терапия» не только психотропных средств, но и других методов, в том числе своевременного применения шоковых методов (инсулин, электросудорожная терапия), а также методов внезапной отмены, особенно эффективных против затягивающего действия нейролептиков и антидепрессантов при приступообразно текущих психозах.
8. Раннее и интенсивное применение всех методов биологической терапии и ее гибкость в зависимости от динамики клинической картины заболевания в ходе лечения, в подавляющем большинстве случаев способствующие ранней нормализации поведения, позволяют и делают необходимыми уже на начальных этапах заболевания адекватные социореабилитационные воздействия — неотъемлемую часть терапевтического комплекса. Успех терапии на всем ее протяжении в конечном

итоге зависит от правильного взаимодействия этих составных частей комплекса; игнорирование или шаблонное проведение одного из них, как правило, сводит успех терапии на нет.

Изложенные клинические закономерности послужили основанием для проведения специального исследования вопросов организации лечебной помощи в условиях лекарственного патоморфоза с целью поисков наиболее оптимальных ее форм.

При этом основное внимание было уделено вопросам, ставшим особенно актуальными в связи с произошедшими сдвигами в клинике психических заболеваний, а именно — совершенствованию внебольничного лечения, организации преемственности работы диспансеров и стационаров, а также связанным с этим проблемам учета терапевтической эффективности современных форм и методов лечения.

Расширение объема внебольничной лечебной помощи представляется наиболее актуальной проблемой, отражающей сдвиги, произошедшие в условиях массовой психофармакотерапии. Разработка и внедрение в практику форм и методов этой терапии не только обеспечивают большой экономический эффект, но и способствуют максимальному использованию преимуществ медикаментозной терапии, позволяющей лечить больного без отрыва от привычной социально-трудовой среды.

При амбулаторном лечении, в противоположность стационарному, можно использовать ряд благоприятных факторов. Больной остается в привычном семейном и социальном окружении, что способствует сохранению его социальных контактов, личностных установок, поведенческих стереотипов. Не меньшую роль играет и предотвращение психотравмирующей и декомпенсирующей личностной ситуации, связанной с самим фактом госпитализации и необходимостью последующего восстановления своей репутации в социальной среде.

Кроме того, при амбулаторном лечении удается избежать комплекса отрицательных последствий пребывания в психиатрической больнице (госпитализма). Это утрата навыков социального и трудового поведения, усугубление процессуального апатико-абулического дефекта вследствие длительной изоляции и бездействия.

Как показало исследование, огромные преимущества, связанные с возможностями лекарственной терапии в условиях системы диспансерной помощи, используются явно недостаточно. При этом

сохраняется традиционное представление о том, что каждый больной в состоянии обострения должен быть немедленно стационарирован в психиатрическую больницу, а попытки лечения такого больного участковым врачом расцениваются как неоправданный риск опасных действий и др.

Однако знание клинических и прогностических закономерностей течения психозов, степени сохранности личностных реакций, относительная сохранность критического отношения, благоприятная микросоциальная среда и другие факторы, поддающиеся объективному учету, позволяют по-иному подойти к этим вопросам.

С другой стороны, простота и безопасность основных методик фармакотерапии позволяют сделать предположение о возможности их переноса из стационара в амбулаторные условия.

Госпитализация психически больных имеет достаточно очерченные показания.

Во-первых, она является медицинским мероприятием, обеспечивающим: 1) в диагностически неясных случаях углубленное обследование и диагностику, основанную на тщательном непрерывном наблюдении; 2) проведение лечебных мероприятий, требующих неотступного наблюдения, постельного режима или сложной аппаратуры (электросудорожная терапия, инсулинокоматозная терапия) или особых условий, исключающих некоторые факторы внешней среды (купирование алкогольной или наркотической абстиненции и др.); 3) проведение необходимого лечения тогда, когда в амбулаторных условиях по тем или иным причинам это невозможно или неэффективно.

Во-вторых, госпитализация — социальное мероприятие, обеспечивающее непрерывный надзор за больным и его изоляцию, ограждающее окружающих лиц и самого больного от его опасных или причиняющих ущерб действий.

Психофармакотерапия — в сущности, вполне осуществимый, эффективный и относительно несложный вне стен больницы метод активной терапии психозов, должна была бы уменьшить госпитализацию, но в действительности этого не произошло. Возникает вопрос: насколько адекватны организация и проведение амбулаторной терапии в повседневной практике?

Госпитализация психически больных полезна и необходима лишь тогда, когда она осуществляется или продолжается по показаниям,

хотя даже в этих случаях она наряду с позитивным оказывает и негативное воздействие на больных — является психо-травмирующим фактором, приводит к социальной дезадаптации, госпитализму. Пребывание в психиатрическом стационаре больных, которым это не показано, безусловно, вредно для них. Кроме того, необоснованная госпитализация наносит обществу экономический ущерб, поскольку содержание больных в стационаре сопряжено с большими расходами. В связи с этим обоснование рациональных мероприятий, позволяющих уменьшить число госпитализаций, имело бы не только клиническое, но и большое социальное значение.

Необходимо систематизировать показания к амбулаторному лечению психически больных в соответствии с современными возможностями биологического и социореабилитационного воздействия.

Ориентация врача при направлении в психиатрическую больницу на степень выраженности психопатологических расстройств, конечно, имеет первостепенное значение, но не охватывает всех сторон проблемы. Решение должно основываться на учете комплекса показателей, которые можно обозначить как клинические, семейно-ситуационные и организационно-лечебные.

К клиническим показателям следует отнести уровень психических расстройств, их синдромальное выражение, течение заболевания, наличие или отсутствие тенденций, опасных для окружающих и собственной личности, склонность к злоупотреблению алкоголем, преморбидные особенности больного, его соматоневрологическое состояние, вероятность побочных явлений и, что пока еще мало учитывается, особенности реагирования психопатологической симптоматики на психотропные средства при прошлых приступах, быстроту купирования их острых проявлений, последний фактор может быть важным критерием длительности острого периода болезненного состояния.

К семейно-ситуационным показателям относится возможность надлежащего ухода и наблюдения в домашних условиях. Здесь первостепенное значение имеют психологический климат в семье, присутствие лица, которое могло бы следить за состоянием больного и обеспечить контроль выполнения врачебных назначений.

К организационно-лечебным показателям следует отнести обеспеченность современными психотропными средствами, территориальную возможность регулярного наблюдения за больным.

Комплексный анализ приведенных показателей позволяет определить необходимость стационарного или амбулаторного лечения в каждом отдельном случае. Сама по себе выраженность состояния еще не требует госпитализации. При лабильности симптоматики, хорошем ее реагировании на психофармакотерапевтические воздействия, положительных семейно-ситуационных и организационно-лечебных условиях для амбулаторного купирования можно оставить дома и больного с относительно выраженной симптоматикой. Наоборот, при отсутствии надлежащих семейно-ситуационных условий в стационар необходимо направлять больных с не резко выраженной картиной болезненного состояния.

Сужение объема стационарного лечения в результате расширения амбулаторного, несомненно, будет способствовать дальнейшему развитию наиболее передовой системы диспансерного обслуживания психически больных в нашей стране.

Очень важны разработка и дальнейшее совершенствование методов амбулаторной терапии психических заболеваний, которую пока нередко сводят к более узкому понятию поддерживающей фармакотерапии. Внебольничное лечение психозов могло бы охватывать значительно более широкий круг задач, связанных, как уже указывалось, с одной стороны, с современными особенностями протекания психических заболеваний, а с другой — с особенностями психофармакологического воздействия, являющихся как положительными (сравнительная быстрота купирования острого состояния, возможность глобального и избирательного воздействия на картину психоза, относительная доступность и безопасность и др.), так и отрицательными факторами (растянутость выхода из психоза, нестойкость ремиссий, побочные эффекты и т.д.).

Терапия постпсихотических и стабильных психотических состояний имеет особо важное значение для группы больных с непрерывным течением болезни, поскольку эти больные нуждаются, как правило, в систематическом приеме психотропных средств. Но лечение не должно быть шаблонным и стереотипным. Особенно динамичным должно быть лечение при приступообразных психозах с частыми рецидивами. При маниакально-депрессивном психозе, периодической и близких к ней вариантах течения шизофрении чаще всего приходится иметь дело с затяжными состояниями субдепрессии с различным содержанием переживаний — астеническим, ипо-

хондрическим, фобическим и др. Эти состояния иногда без достаточных оснований квалифицируют как изменения личности, «дефект», «постпроцессуальную астению» и т.п. Лечение состояний субдепрессии должно быть энергичным в виде 3—4-недельных курсов с приемом средних доз антидепрессантов.

При приступах шизофрении с острым или подострым параноидным синдромом для ремиссий нужна более интенсивная и последовательная терапия. При этом варианте шизофрении чаще наблюдаются так называемые зашторенные ремиссии: редукция психопатологических расстройств во время лечения и их обострение, дальнейшее прогрессирование болезни после снижения доз или прекращения лечения. Если учесть тенденцию больных к диссимуляции, то становится понятной необходимость длительной нейролептической терапии после дезактуализации и исчезновения манифестного бреда, галлюцинаций и других проявлений психоза, несмотря на внешне упорядоченное поведение.

Организационно стабилизация ремиссий обеспечивается активным дифференцированным диспансерным наблюдением за больными с выделением контингентов с повышенным риском рецидива и учетом причин ухудшения психического состояния. Для выявления ранних признаков, предвестников рецидива этот контингент больных должен находиться под более интенсивным и активным диспансерным наблюдением участкового психиатра.

С целью обеспечения интенсивности диспансерного наблюдения эта группа больных подлежит выделению в особую категорию учета.

При изучении причин и условий, благоприятствующих возникновению рецидивов и обострений, установлено, что в 22% случаев наступлению рецидива предшествуют провоцирующие экзогенные вредности (соматические заболевания, психогении, роды и т.д.), в 45% случаев рецидивы обусловлены прекращением приема психотропных средств или его погрешностями и лишь в 33% случаев возникновение рецидива не удастся связать каким-либо явным фактором.

Связь между возникновением рецидивов шизофрении и определенными факторами в 67% случаев требует соответствующих мероприятий для стабилизации ремиссий.

Выделение больных с повышенным риском рецидива в отдельную группу, тщательное динамическое наблюдение за их состоя-

нием и знание факторов, способствующих рецидиву в каждом конкретном случае, позволяют предотвратить рецидив. Так, при соматогенной провокации рецидива в случае даже легкого соматического заболевания больным необходимы профилактические противорецидивные меры. Психогенные провокации рецидива устраняются соответствующей психопрофилактической работой в семье, среди сослуживцев и т.д. При алкогольных провокациях показано противоспиритное лечение.

Если возникновение рецидивов обычно связано с погрешностями в приеме психотропных средств, то необходимо упорядочить поддерживающую терапию или перевести больного на пролонгированные препараты.

Опыт показывает возможность раннего обнаружения значительного числа угрожающих и начинающихся рецидивов (пререцидивов по А.Б. Александровскому, 1964) в амбулаторных условиях. Вместе с тем установлено, что лишь своевременно полученные данные о состоянии больного и рано начатое купирование рецидива обеспечивают успех.

Терапия после выписки из стационара может рассматриваться как разновидность внебольничной терапии лишь в случаях выписки больного в состоянии незавершенного приступа, фазы или обострения психоза.

Лечение в стационаре должно ликвидировать психотические явления, не позволяющие больному находиться вне больницы, неправильное поведение, опасные тенденции, негативное отношение к лечению. Наиболее острые явления купируются в стационаре сравнительно быстро, а в дальнейшем состояние определяется более стойкими, инертными психопатологическими расстройствами, которые даже при интенсивной терапии не подвергаются полной редукции или редукция происходит медленно.

Решая вопрос о выписке, следует ориентироваться на полную ликвидацию психотических явлений, однако при затяжных подострых и хронических психотических состояниях стремление к полной ремиссии ведет к затягиванию госпитализации, а иногда это вообще неосуществимо.

Длительное пребывание в психиатрическом стационаре подавляет побуждение к деятельности и препятствует дальнейшему становлению ремиссии. В этих случаях положительный эффект достигается

ранней по сравнению с традиционными сроками выписки из стационара. Психотические расстройства, хотя и сохраняются при выписке, но их выраженность позволяет больному находиться дома и получать лечение. Внебольничное лечение обычно служит продолжением стационарного. Без достаточных клинических оснований не следует снижать дозы, лечение должно быть интенсивным, без скидок на амбулаторные условия. Естественная социальная среда оказывает активирующее и регулирующее действие на поведение, что в сочетании с интенсивной и адекватной терапией обуславливает дальнейшую редукцию болезненных явлений.

Корригирующая *амбулаторная терапия* означает проведение комплекса психофармакологических, социально-реабилитационных и психотерапевтических мероприятий при так называемых постпроцессуальных психопатологических состояниях, преимущественно неврозо- и психопатоподобного круга, на фоне сравнительно стойких ремиссий. В этих случаях наряду с использованием, так называемых, корректоров поведения, транквилизаторов и стимуляторов особое значение имеют работа по реадaptации личности, трудовая терапия, психотерапия.

Профилактическая амбулаторная терапия не только предполагает использование средств, направленных на предупреждение рецидивов (это задача так называемой поддерживающей терапии в узком смысле этого слова), но прежде всего применение на фоне достаточно полной ремиссии средств собственно профилактического действия (литий и др.), а также проведение психогигиенических и психопрофилактических мероприятий (противоалкогольная терапия, трудоустройство, нормализация семейных, служебных и прочих отношений).

Первичная амбулаторная терапия психически больных с вялым течением болезни, при редуцированных подострых и транзиторных состояниях в последние годы становится все более распространенной, чему способствует преобладание указанных форм заболеваний в связи с терапевтическим патоморфозом. Сдвиги выражаются в известной редукции симптоматики и незавершенности ее психопатологической структуры, сужении диапазона болезненных расстройств, меньшей остроте течения, относительной независимости поведения больных от выраженности продуктивной симптоматики. Эти особенности важны для успешного амбулаторного лечения, поскольку создают условия для сознательного участия

больных в лечебном процессе. Такое отношение к лечению поддерживается стремлением больных избежать госпитализации, остаться дома, в семье. Показания для помещения этого контингента больных в психиатрическую больницу необходимо резко сузить, так как опыт показывает значительные преимущества их амбулаторного лечения в домашних условиях, в привычной среде, обычно являющейся мощным реабилитационным и психотерапевтическим фактором, значение которого часто недооценивают.

Купирование обострений и рецидивов во внебольничных условиях – наиболее сложная форма внебольничной терапии. Сложность усугубляется необходимостью решать вопрос, можно ли больного лечить амбулаторно или его придется госпитализировать.

Рассматривая купирующую противорецидивную терапию как один из существенных аспектов амбулаторного лечения психических заболеваний необходимо отметить, что расширение амбулаторной лечебной помощи позволило бы пересмотреть выводы отдельных авторов [Labhard, 1954; Auch, 1957 и др.] об увеличении под влиянием психофармакотерапии регоспитализации больных шизофренией. Расширение объема лечебной помощи в диспансерах, включающее активное амбулаторное купирование рецидивов, может и должно быть противопоставлено пресловутой «системе врачающих дверей».

При правильной организации внебольничное лечение возможно почти в том же объеме, что и стационарное, исключая лечение некоторыми методами (инсулинотерапия, электросудорожная терапия).

Лекарственные препараты, их дозы, способы введения определяют по тем же принципам, что и в стационаре. В первые дни врач должен ежедневно или через день видеть больного. Часть суточной дозы препаратов вводят парентерально при посещении больными диспансера, остальную часть назначают внутрь. Если требуется неоднократное парентеральное введение, более пристальное наблюдение за больным, то используют дневной стационар при диспансере, куда больной является ежедневно и проводит там определенное время, получая необходимое лечение. Иногда больному трудно по причине болезненного состояния ежедневно посещать диспансер. В этих случаях врач навещает больного на дому, а участковая медицинская сестра при необходимости ежедневно делает инъекции и также наблюдает за состоянием больного («стационар на

дому»). Через несколько дней интенсивной терапии острота психоза уменьшается и дальнейшее лечение проводится в обычном амбулаторном порядке.

Опыт интенсивной амбулаторной терапии показывает, что при наличии показаний, отсутствии противопоказаний, применении соответствующих корректоров и динамическом наблюдении в психоневрологическом диспансере можно использовать большие дозы психотропных средств, чем принято в амбулаторной практике.

Следует подчеркнуть неправомерность понятия «амбулаторная доза» и ставшего почти облигатным снижения доз при выписке из стационара. Нет «амбулаторных» и «стационарных» доз препаратов. Правильнее говорить о дозах, адекватных или неадекватных данному состоянию. Следует отметить, что, несмотря на довольно высокие дозы, почти не наблюдается выраженных экстрапирамидных расстройств. Возможно, это связано с тем, что больные с рецидивами получали, хотя и не всегда регулярно, предшествующую так называемую поддерживающую терапию, т.е. были в определенной степени адаптированы к психотропным препаратам. В связи с этим возникает вопрос о дифференцировке доз при купировании рецидивов в зависимости от предшествовавшего психофармакологического воздействия. Сама по себе доза препарата при лечении обострения еще не говорит об интенсивности купирования психотического состояния. Лишь сравнение купирующей терапии с предшествовавшей, на фоне которой возник рецидив, позволяет судить об интенсивности обрывающей терапии и о риске побочных эффектов и осложнений.

Внебольничное купирование рецидивов и обострений имеет ряд преимуществ перед стационарным. Исключается депримирующее действие больничной обстановки. Естественная социальная среда является мощным реабилитационным фактором, способствующим ликвидации патологических переживаний и становлению ремиссии. В процессе внебольничного лечения больной быстрее, чем в стационаре, возвращается к обычным занятиям, к труду.

Опыт показал, что в 75–80% случаев рецидива даже с острой симптоматикой (галлюцинаторно-параноидная, острая параноидная, депрессивно-параноидная и др.) эти явления можно купировать за 5–7 дней, а рецидив в 2/3 случаев — в сроки до 1 месяца, что приводит к резкому сокращению нетрудоспособности по сравнению с лечением в стационаре. Наконец, предотвращение части случаев госпи-

тализации дает значительный экономический эффект, сокращает потребность психиатрической службы в расширении коечного фонда.

Таким образом, можно различать следующие виды амбулаторного лечения: внебольничная стабилизация психофармакологических ремиссий или собственно «поддерживающая терапия», купирующая противорецидивная терапия, система амбулаторного долечивания приступа при ранней выписке из стационара, корригирующая амбулаторная терапия, профилактическая терапия и, наконец, первичное или собственно амбулаторное лечение больных без помещения их в больницу.

Только весь указанный комплекс разновидностей амбулаторной терапии может свидетельствовать о полноценной лечебной работе психоневрологического диспансера. Сведение ее к так называемой поддерживающей терапии неправомерно, так как последняя представляет лишь часть задач амбулаторного лечения, которые не могут и не должны ограничиваться лишь поддержанием эффекта, достигнутого в больнице. В настоящее время амбулаторному лечению психических заболеваний отводится не подчиненная, второстепенная роль, а важное место длительного лекарственного и иного воздействия на психоз, предусматривающего достаточную гибкость медикаментозного лечения, с применением адекватных, в том числе высоких доз психотропных средств (на отдельных этапах, в зависимости от динамики процесса), с учетом возможных колебаний клинической картины. Стационарное лечение превращается в этап, эпизод в системе лечения и социального восстановления. Внебольничная терапия и амбулаторная социальная реадaptация занимают в этой системе значительно большее место, как по продолжительности, так и по охвату значительно большего, чем больницы, контингента больных.

В результате этого снижается число госпитализаций, сокращаются число дней госпитализации и суммарная длительность пребывания больных на больничном листе. При общем уменьшении числа рецидивов количество рецидивов, купированных амбулаторно, увеличивается. Возрастает суммарное время, проводимое больными вне больницы, увеличивается трудовая активность больных с возможностью привлечения их к труду сначала в спеццехах, а затем реабилитации на обычном производстве.

Указанные закономерности можно иллюстрировать следующими данными. На базе двух отделений Московской клинической пси-

хиатрической больницы № 4 им. П. Б. Ганнушкина и двух участков Психоневрологического диспансера № 16 Москвы с 1976 г. действует функциональная модель системы «стационар — диспансер», где сотрудниками отдела психофармакологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР по единой программе отрабатываются современные формы и методы непрерывного и преемственного лечения психически больных для максимального повышения эффективности терапии и ее экономической рентабельности.

Внедрение адекватной и интенсивной терапии в стационарную и главным образом в диспансерную практику показало возможность внебольничного лечения более широких контингентов психически больных, чем принято считать, и резко изменило показатели госпитализации (Фотьянов М.И., Афанасьева В.К. и др., 1979).

Разработанные формы и методы лечения не только имеют клинические преимущества, но и снижают потребность в стационарных койках для психически больных и дают определенный экономический эффект.

Современная психиатрическая служба должна включать учреждения для стационарной, полустационарной (дневные и ночные стационары, лечебно-трудовые мастерские и др.) и амбулаторной медицинской и социальной помощи.

Именно при наличии всех этих подразделений возможно осуществить современный объем лечебной помощи с необходимой дифференциацией форм и методов лечения в зависимости от задач и возможностей каждого звена психиатрической службы. При этом важна как клинически адекватная лекарственная терапия, так и столь же адекватная социальная реабилитация для предупреждения формирования явлений госпитализма (Кабанов М.М., 1978; Красик Е.Д., Логвинович Г.В., 1980 и др.).

Однако оптимизация лечебного процесса во всех звеньях возможна лишь при обеспечении преемственной работы всех подразделений психиатрической службы.

В последние годы отдел психофармакологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР разрабатывает формы деятельности психиатрических учреждений при интенсивной комплексной преемственной кольцевой лекарственной и социотерапии в системе «стационар — диспансер». В перспективе — создание модели системы психиатрической помощи, отвечающей современному уровню те-

рапии психических заболеваний и учитывающей данные о дифференцированном действии различных психотропных средств, о взаимопотенцирующем влиянии фармако- и социально-трудовой терапии при их сочетании на разных этапах лечения, начиная от терапии острых состояний, а также изученные в отделе особенности терапевтического патоморфоза психических заболеваний (возрастание числа редуцированных амбулаторных форм психических заболеваний и увеличение контингентов с повышенным риском обострения и повторной госпитализации).

При разработке системы «стационар — диспансер» учитываются данные статистики о необходимости пребывания в стационаре состоящих на учете больных участка. На каждом психиатрическом участке создается возможность преемственной терапии, осуществляемой одним врачом диспансера и двумя врачами стационара (один — в мужском отделении и второй — в женском). Эти три врача и составят первичное звено кольцевой стационарно-диспансерной системы психиатрической помощи, которое проводит лечебную работу на закрепленном за ним территориальном участке.

В этой системе каждый больной имеет двух «своих» постоянных врачей — одного врача стационара и одного врача диспансера, что облегчает как контакты врачей с больными, так и, что существенно для преемственности ведения больного, прямые контакты между врачами, проводящими амбулаторную и стационарную терапию. Врачи могут обсуждать лечебную тактику, исправлять ее погрешности, правильно оценивать причины изменения состояния больного и повторного поступления его в больницу.

Возникают естественное взаимодействие и взаимный контроль стационарного и внебольничного звеньев психиатрической помощи. В настоящее время стационарное лечение превращается в этап, эпизод в системе лечения и социального восстановления психически больных, поэтому ответственность за участок, возможно, целесообразно возложить на врача диспансера. Он временно передает больного для ведения врачу стационара и от него же принимает больного под дальнейшее наблюдение.

При непосредственном рабочем контакте врачей стационара и диспансера облегчаются последовательное преемственное лечение, профилактика рецидивов болезни, создается возможность кратковременной госпитализации для купирования лишь острых проявле-

ний болезни и ранней выписки для последующего амбулаторного долечивания, т.е. активизируется амбулаторное лечение. Это отвечает современным тенденциям терапии психических заболеваний, так как используются преимущества внебольничного лечения перед стационарным как в предупреждении дезадаптации больных, так и в экономичности работы психиатрической службы.

Вопросы типологии ремиссий и оценки эффективности терапии больных шизофренией чрезвычайно актуальны. В последние годы в связи с интенсивной психофармакотерапией выписка больных устоялась. Преимущество работы психиатрических больниц и диспансеров, ставшая особенно актуальной, требует разработки и внедрения в практику новых форм учета эффективности лечения и соответственно оперативной передачи информации о больном из стационара в диспансер.

Потребность в унифицированных системах оценки эффективности терапии появилась в психиатрической клинике, главным образом, после внедрения активных лечебных методов и, прежде всего, инсулинокоматозной терапии. Годы, прошедшие после создания шкалы Серейского (1939), ознаменовались появлением огромного арсенала психотропных средств, составивших эпоху в развитии психиатрии. В отличие от применявшихся ранее глобальных методов терапевтического воздействия (инсулинотерапия, электросудорожная терапия) психотропные средства имеют собственную «клинику терапии» и характеризуются большей «элективностью» (Авруцкий Г.Я., 1964) в отношении отдельных компонентов клинической картины. Другим существенным свойством психотропных средств является то, что они не назначаются курсом с заранее предопределенной длительностью на основании эмпирического опыта (в среднем 10–12 сеансов электросудорожной терапии или 20–25 сеансов инсулинокоматозной терапии). Продолжительность терапевтического курса при назначении психотропных средств определяется течением заболевания, состоянием больного на различных этапах лечения. В отличие от курсов глобальной терапии, курсы психофармакотерапии могут быть очень длительными, многолетними (например, курсы так называемой поддерживающей терапии), во многих случаях оставаясь необходимым условием сохранения ремиссий. Иными словами, связь ремиссий с психофармакотерапией и зависимость от нее существенно отличаются

ся от взаимоотношений, наблюдаемых после курсов инсулинотерапии и электросудорожной терапии.

Указанные обстоятельства обуславливают иную терапевтическую ситуацию при лечении больных шизофренией в условиях диспансера. В связи с этим созданная в допсихофармакотерапевтическую эру и сыгравшая положительную роль шкала Серейского оказывается в настоящее время недостаточно дифференцированной и информативной, слишком обобщенной. В литературе неоднократно подвергалась критике свойственная шкале Серейского суммарная оценка клинического, социального и трудового статуса [Рыбальский М.И., 1959; Зеневич Г.В., 1964; Сливко И.М., 1964; Коцюбинский А.П., 1974]. Между тем эти параметры ремиссии у больных шизофренией не параллельны и далеко не всегда соответствуют друг другу. Некоторые попытки модифицировать шкалу Серейского, к сожалению, свелись лишь к уточнению отдельных характеристик ремиссии и разукрупнению выделенных М.Я. Серейским (1939) вариантов. Г.Я. Авруцкий (1957), подчеркнув диссоциированный характер клинического, социального и трудового аспектов ремиссий при шизофрении, предложил трехмерную клиническую типологию ремиссий, включавшую разную выраженность дефицитарной, продуктивной психопатологической симптоматики и клинический тип синдрома ремиссии. Это положение было развито Д.Г. Еникеевым, использовавшим градуированную шкалу оценки ремиссий по названным параметрам. В дальнейшем пытались создать типологию ремиссий и оценивать эффективность терапии в клинико-патофизиологическом аспекте с использованием методик изучения высшей нервной деятельности, реактивности организма, особенностей функций отвлечения и обобщения [Татаренко Н.П., 1956] патофизиологических и вегетативно-метаболических сдвигов в организме [Плотичер А.И., 1959]. Эти исследования привлекают стремлением объективизировать клинический материал, однако они сложны в практической работе и пока не имеют перспективы внедрения. Аналогично необходимы в научно-исследовательской деятельности, но сложны в работе практического врача и некоторые шкалы социального уровня ремиссий, содержащие оценку уровня и характера общения больных, внутрисемейных отношений [Зеленин Н.В., 1948; Воловик В.М., 1973; Саарма Ю.М., 1973; Гладышев А.С., 1974 и др.], социальной активности профессионального и непрофессионального типа [Коцюбинский А.П., 1974] и т.д.

Типология ремиссий и оценка эффективности терапии в свете патоморфоза, привнесенного в клинику и течение эндогенных заболеваний психофармакотерапией, остаются проблематичными и требуют дальнейшего изучения.

Это подтверждается и тем обстоятельством, что ни одна из модификаций или вновь предложенных систем пока не заменила в практической деятельности шкалу Серейского, несмотря на ее недостатки.

В клинике психофармакологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР А.А. Недува и А.И. Нисс (1979) попытались разработать типологию состояний больных эндогенными психозами (шизофренией, маниакально-депрессивным психозом), необходимую, по нашему мнению, в первую очередь для налаживания четкой связи между диспансерной и стационарной психиатрической службой при выписке больного из больницы. Предлагаемая типология, как показано ниже, не ограничивается поставленной задачей. Она позволяет также:

- своевременно информировать врача диспансера о выявленных особых обстоятельствах, могущих сорвать ремиссии, обострение, рецидив (этому служат выделенные «факторы риска»);
- дифференцировать и объективно оценивать состояние больных на всем протяжении заболевания, в динамике наблюдения;
- следовать единой, комплексной и непрерывной системе лечения;
- учитывать эффективность проведенной терапии, что необходимо как для отчетности учреждений здравоохранения, так и для сравнительного изучения различных лечебных методов и средств.

Прежде чем приступить к описанию предлагаемой типологии, подчеркнем, что она учитывает уже упоминавшуюся новую терапевтическую ситуацию, обусловленную широким внедрением современных психотропных средств. Психофармакотерапия в отличие от глобальных методов лечения является непрерывным, динамическим, незавершенным процессом, приводящим в значительной части случаев к столь же динамичным, незавершенным, зависящим от продолжающейся терапии состояниям, которые во многих случаях лишь с известной долей условности можно назвать ремиссиями. В связи с этим при выписке (в настоящее время это перевод больного для лечения из стационара в диспансер) приходится чаще квалифицировать не столько исходы курса терапии, сколько завершенность динамического непрерывного терапевтического про-

цесса. Это обстоятельство требует пересмотра принципов систематики состояний при выписке, учитывая в первую очередь этап обратного развития приступа (обострения) заболевания и завершенность терапевтического процесса в стационаре. Именно такая типология состояний при выписке, которая регистрирует как итоги проведенной терапии, так и задачи дальнейшего лечения, соответствует современной задаче длительной терапии в условиях относительно нестойкой ремиссии и отвечает необходимости преемственной работы стационара и диспансера.

Разработанная типология (табл. 1) содержит 3 ингредиента: К — шкалу уровней клинического состояния, Т — шкалу уровней социально-трудовых возможностей и Р — факторы риска (рецидива, социальной дезадаптации и осложнений терапии), что позволило назвать предлагаемую типологию шкалой КТР. Шкалы К и Т градуированы по 5-балльной системе, Р — буквенными символами.

Первый показатель — клинический (К), сформулирован по динамическому принципу. Этот показатель отражает стадию обратного развития болезненного процесса во время терапии, этап терапевтической ремиссии, степень завершенности терапевтического процесса, что позволяет не только оценить предшествующую терапию, но и ориентировать врача в отношении последующих лечебных и социально-реабилитационных воздействий.

Главной особенностью группы, оцениваемой одним баллом, является отсутствие признаков формирующейся ремиссии у больных с разными регистрами психического расстройства, т.е. отсутствие даже самого начального эффекта терапии. Это происходит, в частности, тогда, когда больного выписывают вскоре после поступления с дальнейшей терапией в амбулаторных, а иногда в домашних условиях («стационар на дому»). Сюда относятся и случаи выписки из больницы после неэффективного лечения, когда пытаются использовать в комплексе с психофармакотерапией активирующие компоненты семейного реабилитационного фактора, их влияние на так называемый госпитализм. Одним баллом оценивают и случаи преждевременной выписки больных с психотической симптоматикой по настоянию родственников вопреки совету врачей, а также перевода в другую больницу без какого-либо терапевтического эффекта.

К категории, оцениваемой двумя баллами, относятся клинические проявления, выявляющиеся на следующем этапе терапевтиче-

Таблица 1

Типология клинического и социально-трудового состояния и оценка эффективности терапии у больных эндогенными психозами (формула КТР)

Шкалы уровней клинического и социально-трудового состояния (шкалы К и Т)		Факторы риска (Р)*	
Баллы	Состояния	Обозначения	Содержание
1	Шкала К Состояние характеризуется актуальной психопатологической симптоматикой разных уровней (неврозоподобной, аффективной, параноидной, кататонической и т.д.) независимо от степени ее выраженности, но при отсутствии признаков формирующейся ремиссии. К этой группе, в частности, относятся случаи рецидивов, обострений и декомпенсаций ремиссий. Больной нуждается в продолжении активной терапии в психоневрологическом диспансере, наблюдение и лечебная тактика аналогичны стационарным, направлены на смягчение и ликвидацию психопатологической симптоматики, предотвращение социальной дезадаптации	а	склонность к возникновению тяжелых побочных экстрапиримидных неврологических расстройств или их плохая переносимость
		б	склонность к возникновению тяжелых побочных соматогетативных расстройств или их плохая переносимость
		в	склонность к возникновению соматотоксических или эндокринно-метаболических лекарственных осложнений
		г	склонность к возникновению токсикоаллергических лекарственных осложнений
2	Состояние характеризуется редуцированной психопатологической симптоматикой, намечаются признаки формирующейся ремиссии. Нуждается в продолжении активной терапии в психоневрологическом диспансере, наблюдение и лечебная тактика направлены на углубление и стабилизацию ремиссии, восстановление социальных связей и трудоспособности, реинтеграцию личности	д	спонтанная нестойкость ремиссии
		е	хронический алкоголизм
		ж	склонность к бытовому злоупотреблению алкоголем
		з	склонность к употреблению опиатов, снотворных, гашиша и т.д.
3	Ремиссия, поддерживаемая регулярным лечением, как с остаточной психопатологической симптоматикой, так и без нее. Больной нуждается в продолжении терапии в ПНД. Наблюдение и лечебная тактика, направлены на продление ремиссии, восстановление социальных связей и трудоспособности, реинтеграцию личности, закрепление положения больного в обществе и семье	и	склонность к самолечению
		к	склонность к нерегулярному приему лекарств
		л	отрицательное отношение к лечению, в том числе отказ от него
		м	отрицательное отношение к контактам с врачами
		н	склонность к соматогенным рецидивам и обострениям

Таблица 1 (продолжение)

Шкалы уровней клинического и социально-трудового состояния (шкалы К и Т)		Факторы риска (Р)*	
Баллы	Состояния	Обозначения	Содержание
4	Ремиссия, не зависящая от регулярно поддерживающего лечения, с остаточной психопатологической симптоматикой, изменениями личности или с неполной критикой. Больной нуждается в систематическом наблюдении, в ряде случаев в профилактическом лечении (соли лития и т.д.), восстановлении социальных связей и трудоспособности, реинтеграции личности, проведении мер по закреплению его положения в обществе и семье	о	склонность к психогенным рецидивам и обострениям
		п	склонность к рецидивам и обострениям под влиянием астенизирующих факторов (недосыпание, перегрузки на работе и т.д.)
5	Полная ремиссия, не зависящая от дальнейшего лечения, без остаточной психопатологической симптоматики, изменений личности, с наличием критики к болезни. Обычно нет нужды в систематическом наблюдении и лечении, но в ряде случаев возможно профилактическое лечение, в том числе, психогигиеническая и социальнореабилитационная помощь.	р	психотравмирующая обстановка на работе
		с	психотравмирующая обстановка в семье
		т	психотравмирующая обстановка в квартире (конфликты с соседями и т.д.)
		у	неблагоприятные жилищно-бытовые условия
		ф	отсутствие контроля со стороны семьи (безнадзорность, отсутствие контактов в семье, проживание в одиночестве и т.д.)
1	Шкала Т Полная и стойкая утрата трудоспособности. Нуждается в уходе. Соответствует инвалидности I группы	х	тенденция к сужению социальных связей вплоть до социальной изоляции
2	Утрата трудоспособности в обычных и специальных условиях. Сохранена способность к самообслуживанию. Соответствует инвалидности II группы		
3	Утрата трудоспособности в обычных условиях с возможностью работы в специальных условиях (спеццех, лечебно-трудоустроенные мастерские и т.д.). Соответствует инвалидности II—III группы	ц	риск суицидальных действий
		ч	риск агрессивных действий
		щ	склонность к асоциальному поведению, в том числе в асоциальных группировках

Таблица 1 (окончание)

Шкалы уровней клинического и социально-трудового состояния (шкалы К и Т)		Факторы риска (Р)*	
Бал- лы	Состояния	Обо- зна- чения	Содержание
4	Снижение профессиональной трудоспособности. Соответствует инвалидности III группы. В части случаев возможен подбор работы в индивидуально созданных условиях (освобождение от дополнительных нагрузок и ночных смен, изменение характера работы с учетом личностных склонностей, работа по индивидуальному графику и т.д.), в том числе и без оформления инвалидности	ш	склонность к извращению влечений (сексуальные пerversии, пиромания и т.д.)
		э	риск иных ООД
		ю	прочие факторы риска
		я	отсутствие факторов риска
5	Трудоспособность полностью сохранена в широком диапазоне. В части случаев возможно дальнейшее профессиональное совершенствование, повышение квалификации		

* От «а» до «ф» — факторы риска рецидива; от «а» до «г» — факторы риска осложнений терапии; от «р» до «э» — факторы риска социальной дезадаптации. Наличие на руках открытого листка временной нетрудоспособности (больничный лист) обозначается восклицательным знаком (!).

ского процесса, когда после купирования острой психопатологической симптоматики лишь намечаются признаки формирующейся ремиссии. В этих случаях речь идет о смягчении аффективной напряженности, купировании психомоторного возбуждения, уменьшении актуальности галлюцинаторно-бредовых и других продуктивных расстройств и выписке для продолжения активной терапии в психоневрологическом диспансере с целью углубления и закрепления полученного терапевтического результата и достижения ремиссии в домашних условиях с использованием всех возможных мер для предотвращения дезадаптации личности.

Практика подобной ранней выписки лишь при самых начальных признаках формирующейся ремиссии пока еще весьма ограничена, однако такие случаи бывают и сейчас, а по мере совершенствования амбулаторного лечения такая выписка будет учащаться. Особенно это касается больных с редуцированными психопатологическими расстройствами, не влияющими на поведение и личностные уста-

новки. В этих случаях углубление и стабилизация ремиссий, а также мероприятия по реинтеграции личности, направленные на восстановление социальных связей и трудоспособности, нередко бывают более успешными во внебольничных условиях.

Тремя баллами оценивается самый многочисленный вариант состояний при выписке. Речь идет о случаях формирования в стационаре ремиссий, поддерживаемых лишь дальнейшим амбулаторным лечением (так называемая поддерживающая терапия).

Формирование таких ремиссий чаще всего имеет место при непрерывно текущих и близких к ним приступообразно-прогредиентных формах шизофрении. В клинике ремиссий могут быть дезактуализированные параноидные, галлюцинаторные и другие расстройства, не определяющие поведения и установок больного в случаях, когда проводится «поддерживающая терапия», но актуализирующиеся при ее прекращении. Для этих больных особое значение имеет длительное амбулаторное лечение с использованием при необходимости пролонгированных препаратов (например, модитена-депо и др.), позволяющих поддерживать стабильное медикаментозное действие.

Итак, если при состояниях, оцениваемых одним баллом, стоит задача достижения ремиссии, оцениваемых двумя баллами, углубления начинающейся ремиссии, то при состояниях, обозначаемых тремя баллами, речь идет об уже достигнутой, но поддерживаемой дальнейшим лечением ремиссии. В связи с этим терапия в первых двух группах направлена на редукцию психопатологической симптоматики с целью достижения и углубления ремиссии, а при состояниях, оцениваемых тремя баллами, основная терапевтическая задача — продление ремиссии, так как дальнейшая интенсификация терапии в этих случаях уже не оправдана. Попытки добиться у этих больных полной ликвидации остаточной болезненной симптоматики и полной критики, как правило, бывают безуспешными. Возникающие при этом явления нейролепсии приводят к срыву социальной адаптации и ухудшению состояния больных. Напротив, адекватная медикаментозная терапия в сочетании с мероприятиями, направленными на рациональное трудо- и бытоустройство, восстановление и расширение социальных связей в семье, производственном коллективе, играют существенную роль в продлении ремиссий.

Необходимость индивидуализации социореабилитационных мероприятий и их этапности по мере формирования ремиссии находит отражение в приведенных в шкале К формулировках адекватных социореабилитационных мероприятий. Если в группе, оцениваемой одним баллом, важно предотвратить социальную дезадаптацию, а в группе, оцениваемой двумя баллами, восстановить социальные связи и обеспечить реинтеграцию личности, то в группе нестойких ремиссий, оцениваемых тремя баллами, еще ставится задача закрепить положение больного в обществе и семье.

В эту последнюю группу объединены как ремиссии с остаточной психопатологической симптоматикой, так и без нее, поскольку дальнейшая терапевтическая тактика в основном определяется нестойкостью ремиссии и необходимостью продолжения медикаментозного лечения.

Иначе обстоит дело с относительно стойкими ремиссиями, не зависящими от поддерживающей медикаментозной терапии, т.е. с больными, не нуждающимися в регулярном амбулаторном лечении. Здесь необходимо различать ремиссии с остаточной психопатологической симптоматикой, снижением критики и изменениями личности (4 балла) и ремиссии без указанных проявлений (5 баллов). Наличие или отсутствие в структуре ремиссии этих проявлений определяет тактику дальнейшего амбулаторного наблюдения. При ремиссиях с остаточной психопатологической симптоматикой, неполной критикой больные нуждаются в систематическом наблюдении, а в ряде случаев в длительном профилактическом медикаментозном лечении, так как остается высоким риск социальной дезадаптации и возникновения на фоне ремиссии различных патологических реакций. При формировании стойких ремиссий без остаточной психопатологической симптоматики и изменений личности (а это бывает преимущественно при рекуррентной шизофрении и маниакально-депрессивном психозе) необходимость в систематическом наблюдении возникает лишь при профилактическом лечении (солями лития и др.), а также при психотерапевтическом воздействии с целью восстановления прежних межличностных отношений, нарушенных госпитализацией.

Таким образом, представленная 5-балльная шкала отражает формирование терапевтической ремиссии от начальных ее проявлений до полной интермиссии и соответствует клинико-динамическому принципу современных психиатрических классификаций.

Предлагаемая шкала включает лишь самые основные, общие тенденции лечебной тактики, приуроченные к основным закономерностям созревания терапевтической ремиссии. Это позволяет избежать жестких императивных формулировок, ограничивающих индивидуализацию терапии, и даже предусмотреть известную гибкость и динамичность комплексного лекарственно-социореабилитационного воздействия.

Переходим к анализу шкалы социально-трудовых возможностей (Т). Дифференцировка уровня трудоспособности проводится с учетом некоторых новых возможностей социально-трудового приспособления (спеццеха, индивидуально созданные условия при сохранении трудового статуса и др.). Учитывается также возможность варьирования при определении II–III групп инвалидности работникам спеццехов, а также современные тенденции уменьшения контингентов инвалидов III группы. Создание индивидуальных условий для больных, состояние которых оценивается четырьмя баллами, избавляет от установления им инвалидности III группы, как это было до недавнего времени. Более того, III группа инвалидности в этих случаях может даже препятствовать социальной реабилитации больного, так как накладывает определенные ограничения при приеме на работу, повышении в должности, а также может способствовать у части больных формированию рентных установок и своеобразных развитий личности.

Характеристики, отражаемые шкалами К и Т, отличаются разной стойкостью. Если показатель К весьма динамичен, так как отражает лабильность клинической картины в процессе современной терапии, то показатель Т менее изменчив. Уровень К определяется непосредственно в момент обследования больного, а оценка Т в известной степени прогностическая и определяется по предполагаемому уровню социальной реабилитации после стационарного лечения.

Третьим компонентом шкалы КТР является перечень, содержащий информацию о факторах риска (Р), которые могут возникнуть в связи с переводом больного со стационарного лечения на амбулаторное. Этот перечень выполняет в значительной мере мнемоническую функцию, он содержит схематическое перечисление всех обстоятельств, которые необходимо иметь в виду при амбулаторном наблюдении и лечении больного.

Главными являются факторы риска рецидива, осложнений терапии и социальной дезадаптации. Эти факторы взаимосвязаны: повышение риска рецидива может быть связано и с осложнениями терапии, и с возможностью социальной дезадаптации (например, психотравмирующая обстановка на работе, в семье или квартире может способствовать развитию рецидива и т.д.).

Информация об определенных факторах риска особенно важна для врача психоневрологического диспансера при явке больного после стационарного лечения. Так, например, указание на фактор «а», говорящий о склонности больного к тяжелым побочным экстрапирамидным расстройствам или их плохой переносимости сразу же ориентирует врача в тактике медикаментозной терапии. Или, например, фактор «е» сообщает об осложнении основного заболевания хроническим алкоголизмом с потребностью в надлежащих лечебных мероприятиях. Фактор «к» указывает на особый контроль приема лекарств, а возможно, и перевод больного на лечение пролонгированными препаратами. Следует обратить внимание на необходимость обозначить буквой «я» отсутствие факторов риска. Это подчеркивает, что лечащий врач анализировал возможные факторы риска и не упустил ни одного из них.

Наличие в формуле, определяющей типологию состояния больного, данных о факторах риска будет способствовать их оперативному учету при амбулаторной терапии.

Открытый больничный лист при выписке больного из стационара в связи с невозможностью обозначения цифрами (так обозначаются баллы К и Т) и буквами (так обозначаются факторы риска) предлагается обозначать восклицательным знаком. С одной стороны, этот символ привлекает внимание, а с другой — не вызывает затруднений при машинописи.

Формулой КТР можно передать основную информацию о больном, необходимую для преемственной терапии. Так, например, если участковый врач психоневрологического диспансера принимает больного с формулой КТР 35 мн, то у больного достигнута ремиссия, поддерживаемая регулярным лечением (К-3). Больной нуждается в продолжении амбулаторной медикаментозной «поддерживающей» терапии в диспансере для продления ремиссии. Социально-реабилитационные мероприятия должны быть направлены на восстановление социальных связей и трудоспособности, ре-

интеграцию личности, закрепление положения больного в обществе и семье. Трудоспособность больного следует считать полностью сохранной ($T = 5$), а в будущем не исключается дальнейшее профессиональное совершенствование и повышение квалификации. У данного больного риск рецидива (мн) связан с отрицательным отношением к посещению врачей и склонностью к соматогенным рецидивам и обострениям. Это указывает, с одной стороны, на необходимость активного посещения больного на дому и привлечения родственников к наблюдению за его состоянием и лечением, а с другой — на необходимость лечения и профилактики соматических заболеваний, что будет способствовать уменьшению риска рецидива.

Если больной выписан с формулой КТР 14х!, то ему необходимо продолжение лечения, аналогичного стационарному, в связи с наличием актуальной психопатологической симптоматики без признаков формирования ремиссии ($K = 1$). Больной имеет на руках открытый больничный лист, о чем говорит восклицательный знак. В целом его профессиональная трудоспособность снижена ($T = 4$), есть тенденция к сужению социальных связей (х).

Получив эти сведения, участковый психиатр может оперативно оценить состояние больного, наличие в клинической картине актуальной психопатологической симптоматики, требующей активной терапевтической тактики, включая введение препаратов в больших дозах, парентерально и т.д. Врач организует также наблюдение за больным членом его семьи. В связи с тенденцией больного к социальной изоляции проводят купирующую терапию в домашних условиях для сближения больного с семьей с привлечением факторов так называемой семейной терапии.

Информативность формулы КТР при переходе от стационарной терапии к амбулаторной можно считать достаточной.

При выписке больного из больницы, еще до направления в диспансер эпикриза, целесообразно передать информацию о больном в виде телефонограммы, содержащей следующие сведения: фамилия, имя, отчество, домашний адрес и телефон, шифр заболевания по действующей номенклатуре психических болезней, формула КТР и данные о проводившейся до выписки терапии.

Такой объем сведений о больном необходим и достаточен для преемственного его ведения на этапе, когда выписка из истории болезни еще не получена.

Формула КТР позволяет также отдельно оценивать эффективность проведенной терапии в клиническом и социально-трудовом аспектах, что необходимо из-за неоднородности их динамики в процессе лечения. Эффективность терапии (ЭТ) оценивается отдельно для состояний К (ЭТ_К) и состояний Т (ЭТ_Т) в соответствии с зарегистрированной при выписке формулой КТР (в настоящее время обобщенность клинической и социально-трудовой характеристик в шкале Серейского вынуждает прибегать к таким неточным квалификациям ремиссий, как «В–С», «С–D» и т.п.). Так, при КТР 35 мн, ЭТ в клиническом аспекте (ЭТ_К) равняется 3, а ЭТ в социально-трудовом аспекте (ЭТ_Т) – 5.

Конечно, подобно всем прочим шкалам терапевтической эффективности, КТ отражает соотношение терапевтических тенденций и тенденций прогрессивности процесса во всей сложной взаимосвязи тех и других. Однако унифицированный характер шкалы позволяет считать, что она отражает уровень лечебной работы, является надежным способом сопоставления работы различных психиатрических учреждений и, таким образом, пригодна для отчетности. Предлагаемая оценка ЭТ, интегративно включенная в формулу КТР, проста, удобна, нетрудоемка. Таким образом, помимо телефонограммы в психоневрологический диспансер врач стационара должен обязательно регистрировать формулу КТР в стационарной истории болезни и прочих учетных формах, заполняемых при выписке больного. Это необходимо для последующего анализа ЭТ_К и ЭТ_Т.

По терминологии С. Г. Зайцева (1968), КТР является шкалой глобального, общего суждения. Однако она при сравнительном изучении методов и средств лечения не может заменить «аналитических», дробных шкал, в которых дифференцированно оценивается выраженность каждого психопатологического феномена. В психофармакологических исследованиях, где применяются аналитические шкалы, им следует отдать предпочтение, однако и в этих случаях общая конечная оценка терапии нередко сводится к глобальной ее характеристике, что делает обоснованным применение формулы КТР.

Таким образом, предлагаемая оценка эффективности терапии позволяет:

- дифференцированно учитывать клинический и социальный статус больного;

- обозначать не только глубину ремиссии, но и этапность инволюции приступа (обострения);
- отражать степень завершенности терапии;
- обеспечить информацию о возможных факторах риска осложнений терапии, рецидива и социальной дезадаптации;
- оценивать не только состояние больного, но и эффективность проведенной терапии;
- дать принципиальные тактические рекомендации, ориентирующие врача психоневрологического диспансера в дальнейшей медикаментозно-биологической и социально-реабилитационной терапии;
- обеспечить подлинную преемственность между стационарной и амбулаторной психиатрическими службами;
- обеспечить потребности не только практики, но и научно-исследовательской работы.

Рассмотренные принципиальные положения, имеющие общее значение для терапии больных шизофренией, далее анализируются применительно к лечению больных разными формами этого заболевания с учетом общепринятой классификации, основанной на динамическом принципе с дифференцировкой форм течения шизофрении.

ВЯЛОТЕКУЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ (ПРОСТАЯ И НЕВРОЗОПОДОБНАЯ)

Отграничение этой формы шизофрении представляет наибольшие трудности по ряду причин. Обычно для этого служат такие признаки, как бедность, невыраженность, редуцированность позитивной симптоматики, вялый, медленно-прогредиентный темп течения, выявляемый по медленному нарастанию негативной (главным образом апато-абулической) симптоматики, не достигающей, однако, степеней выраженного слабоумия, при характерном начале болезни в пубертатном периоде [Diem, 1903; Краепелин, 1913].

Все эти признаки, однако, относительны, необходима четкая дифференцировка этого заболевания от сходных состояний. К их числу относятся своеобразные психические нарушения «пубертатного сдвига», не всегда оцениваемые как шизофрения, продромы или отдаленные стадии других форм шизофрении, протекающие

по типу *symplex*, своеобразные затяжные депрессии юношеского возраста и, наконец, состояния, возникающие вследствие лекарственного патоморфоза других форм, имитирующие вялотекущую шизофрению и др.

Тем не менее, с точки зрения задач терапии малопродуктивные формы шизофрении представляют собой довольно сложный и актуальный вопрос современной клинической психиатрии.

Клиническая дифференциация вялотекущей шизофрении [Наджаров Р.А., 1955, Алексанянц Р.А., 1959, Цуцульковская М.Я., 1967; Нисс А.И., 1972 и др.] на простую и невротическо-психопатоподобную формы наиболее целесообразна для проведения обоснованной терапии.

Простая форма еще больше предполагает невыраженность позитивной симптоматики с постепенным развитием стойкого апато-абулического дефекта. На этом фоне могут возникать abortивные психотические состояния с редуцированной, нередко полиморфной психопатологической симптоматикой или с преимущественно аффективными нарушениями. Эти характеристики определяют терапевтическую тактику в отношении указанной категории больных. Для терапии имеет значение как структура статуса, так и стадия процесса, определяемая как *simplex*-синдром.

Отсутствие в клинической картине продуктивной симптоматики, преобладание негативных расстройств и прежде всего апато-абулических явлений определяют выбор основного препарата, рассчитанного на долгосрочное применение.

Грубой ошибкой, к сожалению, нередкой в практике, является назначение этой категории больных аминазина. По сути такое «лечение» больных простой формой шизофрении служит наиболее типичным примером применения медикамента не по показаниям, а по противопоказаниям. Происходит суммация апато-абулических явлений как основного психопатологического нарушения с собственно психотропным действием аминазина в виде вызываемого им «психоаффективного безразличия» [Deley, Deniker, 1961], или, точнее, «апато-абулического синдрома» [Arnold, 1963]. Это приводит не только к усилению болезненных явлений, но и к постепенному развитию типичного «фармакогенного дефекта» в результате фиксации, стабилизации основной апато-абулической симптоматики и нарастающей социально-трудовой дезадаптации в связи с невозможностью реабилитационных мероприятий.

Изучение состояния таких больных в ходе длительного применения аминазина позволяет выявить углубление вялости, заторможенности, снижения инициативы, эмоциональную индифферентность с нивелировкой аффектов. По мере уменьшения возникшей при обострениях продуктивной симптоматики происходит усиление апато-абулических расстройств, составляющих основу клинической картины.

Попытки широкого и длительного применения «больших» нейролептиков также оказались малорезультативными, так как наряду с положительным общим антипсихотическим воздействием вызываемая ими нейролепсия препятствует редукции апато-абулических расстройств и нарушений мышления. Наконец, обращали внимание на частоту депрессий при этих вариантах шизофрении и их связь с остальной симптоматикой. В отдельных случаях отмечали своеобразный, растянутый на многие годы протрагированный приступ с большой долей аффективных расстройств. Эти обстоятельства потребовали специального исследования вопроса в связи со все более нарастающим числом больных вялотекущими формами по мере расширения применения нейролептических средств.

В итоге были получены данные, с одной стороны, о роли длительной нейролепсии в формировании малопродуктивных, вялотекущих клинических картин, с другой — о значительной частоте скрытых депрессий, часто также являющихся причиной нейролептического патоморфоза других форм шизофрении. Это позволило ограничить применение нейролептиков и расширить показания к назначению антидепрессантов как трициклической структуры (амитриптилин, мелипрамин и др.), так и ингибиторов МАО. Такая тактика, вполне оправданная у больных «истинной» простой формой, может в ряде случаев привести к обострениям, иногда с экзацербацией ранее вяло протекавшего процесса, «прикрытого» длительной нейролепсией. В связи с этим показания к применению одних только антидепрессантов у данных больных должны основываться на длительном отсутствии признаков движения процесса [Жислин С.Г., 1962], вялости и однообразия течения, преобладании апато-абулических расстройств, особенно с элементами пониженного настроения.

Роль антидепрессантов возрастает при лечении больных, в статусе которых удается не только предположить, но и установить депрессивные явления, когда наряду с отсутствием интересов и без-

различием к окружающему имеются элементы чувства собственной измененности, черты психической анестезии в виде тягостных переживаний по поводу собственного безразличия. Часто оказывается, что вялость несет в себе черты заторможенности, а аутизм связан с депрессией. Такие состояния особенно неблагоприятно протекают при аминазинотерапии и, наоборот, претерпевают значительные изменения к лучшему при переходе к психоаналептикам.

Опыт последних лет показал целесообразность более широкого применения в этих случаях внезапных отмен психофармакотерапии, способствующих обрыву часто длительного, торпидного, вялого течения заболевания. Этот метод оправдан и как антидепрессивное воздействие, и как обрыв вялого течения, и как альтернатива затягивающего действия нейролепсии.

Вместе с тем у значительного числа больных лечение одними антидепрессантами, уменьшая депрессию и повышая активность, не оказывает достаточно полного терапевтического воздействия на другие, менее доброкачественные варианты течения простой формы шизофрении. Это требует не только воздействия на депрессивную симптоматику, но и более глубокого и стойкого влияния на патологический процесс.

В целом успех терапии многочисленных вариантов шизофрении, протекающих по типу простой формы, зависит от правильного сочетания нейролептиков и антидепрессантов в индивидуально подобранных дозах. Естественно, что в случаях усиления прогрессивности процесса, появления и усиления продуктивной симптоматики требуется ранняя интенсификация нейролептического воздействия.

Неврозо- и психопатоподобные варианты вялотекущей шизофрении обычно определяют тогда, когда наряду с указанными признаками в клинической картине есть навязчивости, фобии, ипохондрические, деперсонализационные, истероформные и другие неврозо- и психопатоподобные нарушения. Еще в допсихофармакологическую эру М.Я. Серейский писал о «буферности» этих неврозоподобных явлений, подчеркивая, с одной стороны, их свойство сдерживать прогрессивность, а с другой — резистентность ко всем известным в то время видам «активной» терапии.

Выявляется стойкость к терапии психотропными средствами ипохондрических, навязчивых, деперсонализационно-дереализа-

ционных расстройств, требующих, как правило, длительного, часто многолетнего лечения. При этом выбор препарата определяется клиническим анализом структуры синдрома и состояния в целом. Так, например, ипохондрия, навязчивости, деперсонализация, протекающие на фоне заторможенности и пониженного настроения, обнаруживают большую чувствительность к комбинациям антидепрессантов с нейролептиками.

В связи с частой у этих больных церебрально-органической недостаточностью применение аминазина и других фенотиазинов и бутирофенонов нередко способствовало ухудшению состояния с появлением экстрапирамидных расстройств, нейролепсии, углублением вегетативных расстройств и астении. Эти явления служат одним из видов побочного эффекта нейролептиков и в свою очередь ведут к усилению ипохондричности и другой невротоподобной симптоматики, а также к депрессии.

Непрерывность и длительность психофармакотерапевтического воздействия являются непременным условием успешного лечения лишь части больных вялотекущей шизофренией, ее более неблагоприятными вариантами. На положительный лечебный эффект при такой торпидной, как и само течение, симптоматике можно рассчитывать лишь при условии многомесячного и чаще многолетнего внебольничного лечения.

Вместе с тем становится все больше больных, у которых клинические проявления оцениваются как симптоматика вялотекущей (простой) шизофрении, а в действительности это проявление собственно психотропного действия нейролептиков. Специально проведенное исследование [Нисс А.П., 1972] выявило значительную группу больных с началом заболевания «по типу простой», с такой, казалось бы, типичной симптоматикой, как враждебность к родителям, сужение круга интересов, снижение продуктивности, вялость, психопатоподобные проявления и пр.

Раннее и интенсивное лечение нейролептиками хотя и уменьшало психопатоподобные явления, но, одновременно усиливая вялость, безразличность, замкнутость, отгороженность, заторможенность, снижение инициативы, подтверждало диагноз простой формы. Это приводило к тому, что больные оставляли школу, институт, работу, что в свою очередь усиливало апато-абулические явления. В результате возникал порочный круг с прогрессирующим

ухудшением состояния. Наоборот, уменьшение нейролепсии, реабилитационные мероприятия, а часто и полная отмена нейролептиков в большинстве случаев способствовали быстрому улучшению состояния с редукцией почти всех перечисленных выше явлений.

Ретроспективный анализ показал, что в этой группе больных можно выделить по крайней мере три варианта. У значительной части больных диагноз шизофрении вообще вызывал большие сомнения, поскольку речь шла о своеобразных по клинической картине пубертатных сдвигах. Назначение таким молодым людям интенсивной нейролептической терапии приводило к развитию нейролепсии — искусственного апато-абулического синдрома, нередко симулирующего симптомы простой формы шизофрении. При этом чем дольше применяли нейролептик, тем более стойкой оказывалась эта симптоматика, усугублявшаяся в результате социальной дезинтеграции.

В других случаях были аффективные фазы с атипичной депрессией. У этих больных депрессивная интравертированность расценивалась как аутизм, заторможенность — как абулия, интеллектуальная заторможенность — как шизофренические нарушения мышления, а депрессивная психическая анестезия — как эмоциональная тупость. Все это давало основания для диагноза простой формы шизофрении и назначения нейролептического лечения. В ходе терапии, особенно при применении аминазина, депрессия усиливалась, и в то же время в результате формирования депрессивно-нейролептического синдрома возникали затяжные астено-депрессивно-апато-абулические состояния, часто с ипохондрией, неврозо- и психопатоподобный проявлениями с большой торпидностью, монотонностью. Об искусственном происхождении таких состояний и прямой связи их с лекарственным патоморфозом свидетельствовала их быстрая, часто полная редукция после отмены нейролептика, назначения антидепрессанта или стимулятора и реабилитационных мероприятий.

Кроме того, наблюдались больные простой формой шизофрении, часто с аффективными колебаниями, у которых при депрессии резко нарастали апато-абулические явления из-за клинически не оправданного и неумеренного применения нейролептиков. Это также утяжеляло клиническую картину, усиливая редукцию энергетического потенциала и аффективную индифферентность, с одной стороны, трансформируя депрессию в сторону однообразности, монотонности, стертости, аффективной тусклости (как это вооб-

ше свойственно нейрорепитическому патоморфозу депрессий) — с другой. В конечном итоге возникала картина, дающая врачу достаточные основания формально определять «шизофреническое слабоумие», «глубокий дефект», «злокачественную простую форму» и др. Нередко следующее за такой квалификацией усиление нейрорепитического воздействия приводило, как правило, к углублению указанных расстройств.

Аналогично циркулярные гипоманиакальные приступы в чистом виде или состояния гебоидной расторможенности, часто с антисоциальным поведением, присоединившимся злоупотреблением алкоголем, наркотиками, «хиппи»-тенденциями, паранойяльными, психопатоподобными проявлениями оценивались как злокачественные гебефренические расстройства. В случае циркулярной природы после интенсивного нейрорепитического воздействия, эти состояния сравнительно легко трансформировались в описанные выше депрессивно-апат-абулические состояния, приобретающие под влиянием продолжающегося лечения затяжной характер, симулирующие вялотекущую шизофрению. И в этих случаях отмена нейрорепитика, добавление антидепрессанта вели к быстрому изменению структуры синдрома, редукции симптоматики, кажущейся негативной, созданию условий для дальнейшей клинической и социальной компенсации.

Еще более отчетливый эффект лечения этих своеобразных «гебоидов» достигался применением достаточных доз солей лития в сочетании с нейрорепитиками.

Клиническая практика показывает, что во всех этих случаях большое значение имеет ранее сформулированное положение о взаимосвязи, взаимообусловленности и взаимопотенцирующем действии психофармакологического и социально-реабилитационного фактора. Медикаментозное биологическое воздействие при условии его клинической обоснованности и адекватности состоянию вызывает положительные сдвиги в структуре синдрома, направляя его развитие по пути дальнейшей редукции возбуждения, ступора, апато-абулии, бреда, галлюцинаций и т. п. и тем самым создает возможности для массированного психотерапевтического и социально-трудового воздействия. Эти реабилитационные факторы, если они также клинически адекватны, резко убыстряют и закрепляют положительный лекарственный патоморфоз, вызывают

к жизни множество положительных социальных факторов, определяя тем самым новый патоморфоз, который уже правильнее обозначить как целостный терапевтический.

Наоборот, нередко неадекватность психофармакотерапевтического воздействия вызывала отрицательный патоморфоз с появлением искусственных картин, усугубляющих течение процесса, способствующих дальнейшей дезадаптации, делающих невозможным проведение реабилитационных мероприятий. Возникший порочный круг приводил к дальнейшей декомпенсации, утяжелению симптоматики, углублению патологического процесса, усилению прогрессивности, развитию госпитализма и т.п.

В других, достаточно частых, случаях положительный эффект лечения, своевременно не подкрепленный комплексом реабилитационных мероприятий (например, перевод больного из «наблюдательной» палаты, своевременная выписка, адекватное трудоустройство и т.п.) угасает, в борьбе прогрессивных и терапевтических тенденций получает перевес патологическая динамика синдрома и течения, несмотря на продолжающуюся интенсивную фармакотерапию.

Таким образом, можно принять взаимосвязанность, взаимообусловленность и взаимоупотребление лекарственного и социального патоморфоза. Если лекарственный патоморфоз разворачивается на симптоматическом и синдромологическом уровне, то социальный патоморфоз, по-видимому, развивается на фоне уже наступивших изменений целостного состояния, способствуя стабилизации и дальнейшему развитию сдвигов, достигнутых на биологическом уровне.

Эти соображения, естественно, относятся не только к вялотекущей шизофрении, но и ко всем ее формам. Мы остановились на этом потому, что указанные закономерности особенно актуальны в случаях нарастающих истинных или фармакогенно усиленных или даже обусловленных дефицитарных изменений личности. Так же, как шизофренический дефект характерен для всех форм шизофрении, определяя исход заболевания, для современного патоморфоза заболевания столь же значим фармакогенный дефект. В литературе последних лет время от времени появляются сообщения даже о фармакогенном или нейролептическом слабоумии. Чаще всего речь идет о хронических экстрапирамидных синдромах, персистирующих дискинезиях и других органических процессах, связан-

ных с ошибочным проведением длительной нейролептической терапии больным с органическими заболеваниями мозга и органическим дефектом психики, развившимся наряду с неврологическим.

В нашем понимании фармакогенный дефект — это прежде всего дефект терапевтический, результат ошибочной врачебной тактики, обусловленной незнанием клинической психофармакотерапии, необоснованным применением медикаментозной терапии и прежде всего нейролептических средств.

Как показывает многолетний клинический опыт, нейролептическое воздействие, длительная нейролепсия, чей благотворный эффект по сути обеспечил огромные успехи и популярность психофармакотерапии вообще и шизофрении в частности, могут иметь совершенно определенное отрицательное значение.

Можно считать установленным, что длительное, особенно интенсивное нейролептическое воздействие необходимо при психотических состояниях, выраженности продуктивной психопатологической симптоматики и непрерывнотекущих формах с риском рецидива.

Непсихотические состояния, малопродуктивные варианты шизофрении, не обнаруживающие признаков активно текущего прогрессивного процесса, протекавшие вяло и торпидно (особенно состояния с выраженной дефицитарной симптоматикой, тем более в виде редукции энергетического потенциала) или вообще служат противопоказанием для длительной нейролепсии, или применение нейролептиков должно быть значительно ограничено и в каждом случае строго клинически обосновано, потому что психофармакологические препараты являются сильнодействующими терапевтическими средствами, которые, как известно, имеют клинические показания и противопоказания. К сожалению, последнее обстоятельство нередко не учитывается, что и приводит не только к снижению эффективности терапии, но и к тяжелым последствиям. О необходимости ограничивать нейролепсию и применять ее клинически обоснованно мы (Г.Я. Авруцкий) указывали неоднократно, начиная с 1962 г.

В настоящее время можно утверждать, что нейролептическая терапия в связи с ее способностью вызывать отрицательный лекарственный патоморфоз в виде затягивания симптоматики приступов, усугубления шизофренического дефекта, приводящего к дальнейшей социальной дезинтеграции, должна проводиться в виде определенных курсов и строго по показаниям. Особенно это относится к ограниче-

нию курсового применения аминазина как препарата, наиболее способствующего развитию фармакогенного апато-абулического дефекта и обладающего депрессогенными свойствами.

ПАРАНОИДНАЯ ФОРМА ШИЗОФРЕНИИ

Клиника бредовой шизофрении представляет собой центральную проблему в истории психиатрии, начиная с Пинеля (Pinel), Эскироля (Esquirol), Ласега (Lasegue) и до настоящего времени. Изучение клиники бредовых психозов не только отражало развитие психиатрии как науки, но всегда было актуальным в связи с тем, что эти больные составляют наиболее значительное и в то же время наиболее курабельное число психически больных.

Основным критерием отграничения параноидной формы служит преобладание на всем протяжении заболевания бреда преследования, отношения, воздействия, слуховых галлюцинаций, синдрома психического автоматизма. Эти явления по-разному выступают на различных этапах, сочетаются с другими психопатологическими проявлениями: аффективными нарушениями, дефицитарными расстройствами и пр. Вместе с тем они на всем протяжении заболевания остаются основным расстройством, определяющим состояние и течение, поэтому служат основным объектом психофармакотерапевтического воздействия. В свою очередь оно изменяется в зависимости от закономерностей течения, смены этапов и общих прогностических зависимостей при разных вариантах параноидной формы.

Изучение лекарственного патоморфоза и особенностей терапевтической тактики показало, что практически рациональна и оправдана дифференцировка на приступообразно и непрерывно текущую параноидную шизофрению. В этих рамках в зависимости от структуры клинической картины и закономерностей течения целесообразно выделять основные наиболее типичные варианты и возможные переходы между ними.

Приступообразно текущая параноидная шизофрения

Наиболее типичным проявлением приступообразного течения служат острые параноидные состояния. Для этих больных наиболее характерно сочетание типичных галлюцинаторно-параноидных и аффективных расстройств.

По содержанию преобладают бредовые идеи преследования, отношения, воздействия, осуждения, значимости. Они диффузны, часто становятся безграничными, изменчивыми вплоть до бреда интерметаморфозы. В одних случаях бред образный, конкретный, в других — фантастический. Часто наблюдается интерпретативный бред. Другая особенность, объединяющая многочисленные варианты, заключается в тесной связи бреда со слуховыми галлюцинациями, псевдогаллюцинациями, психическими автоматизмами. Не менее важной отличительной чертой является чувственная яркость, аффективная насыщенность галлюцинаторно-бредовой симптоматики, сочетающаяся с возбуждением разных степеней. В зависимости от давности заболевания, возраста начала болезни, типа продрома, степени выраженности дефицитарной симптоматики, проявления аффективных расстройств и сила возбуждения бывают различными, однако чаще всего преобладают растерянность, тревога, страх, депрессия.

Прогноз терапии определяется характером аффективной и галлюцинаторно-бредовой частью острого параноидного синдрома. Наиболее благополучны те состояния, при которых аффекты страха, тревоги, растерянности, депрессии сочетаются с выраженным психомоторным возбуждением и несистематизированным, хаотическим, изменчивым, чувственным, образным конкретным бредом преследования, отношения, воздействия. Наличие или отсутствие вербальных галлюцинаций существенного значения для прогноза не имеет. Приближаясь по клинической характеристике к острым параноидам в понимании С.Г. Жислина (1940), эти состояния наиболее чувствительны к терапевтическому воздействию.

Ранее инсулинотерапию считали особенно показанной этим больным, ряд авторов и до настоящего времени разделяют эту точку зрения [Личко А.Е., 1962, 1970 и др.]. Имеется опыт раннего применения электросудорожной терапии [Kalinowski, 1969 и др.]. Однако большинство исследователей сообщают о целесообразности раннего лечения нейролептиками.

Чем раньше и интенсивнее начато нейролептическое воздействие, тем больше оснований рассчитывать на обрыв приступа в момент его развертывания. Опыт лечения острых параноидных состояний психотропными средствами убедительно показывает, что при изложенной выше структуре приступа наиболее выражен купи-

рующий эффект фармакотерапии. Даже при более благоприятных по прогнозу приступах периодической шизофрении обрывающий эффект оказывается менее отчетливым, что можно объяснить иной природой синдрома и закономерностей его развития.

Для наиболее раннего купирования острых параноидных состояний в условиях психоневрологического диспансера [Недува А.А., Нисс А.И., 1978] существенное значение имеет фактор времени. Чем меньше сформирован бредовый синдром в смысле систематизации, утраты диффузности, безличности, образности и чем ярче и насыщеннее аффекты страха, тревоги, растерянности, тем лучше результаты лечения. Эффективность обрывающей терапии определяют и терапевтическая тактика, и выбор препаратов.

Медикаментозное лечение острых параноидных состояний должно быть интенсивным. Это связано прежде всего с особым характером приступа; острое состояние обычно является манифестной стадией прогредиентного параноидного процесса. Специфика параноидного приступа в отличие, например, от периодического состоит в том, что он не всегда завершается в целостное образование, а имеет тенденцию к постоянному развитию, усложнению по закономерностям прогредиентного лечения параноидной шизофрении.

Фармакотерапия с ее элективным антигаллюцинаторно-бредовым и общим антипсихотическим действием наиболее важна для этого варианта течения в качестве фактора, действующего в противоположном, т.е. в регредиентном, направлении. Особое значение имеет фактор времени, поскольку психопатологические образования, еще не спаянные в монолитный, часто становящийся инертным синдром, лабильны.

Основная тактическая задача при начале лечения острого параноидного состояния состоит в попытке оборвать приступ, а в случае безуспешности облегчить, перевести его на более доброкачественный регистр, уменьшить прогредиентность, если она достаточно выражена.

Нейролептические средства седативного действия, оказывая хороший седативный эффект, уступают в избирательном воздействии на бред и галлюцинации и в возможностях обрыва приступа. В связи с этим для полного обрыва приступа и образования ремиссии следует применять мощные нейролептики — пиперазиновые фенотиазины или бутирофеноны.

Наиболее типичной для дальнейшего применения нейролептиков-седатиков, а также других нейролептиков в недостаточных дозах является следующая динамика острых параноидных состояний в ходе лечения. Несмотря на более или менее быструю редукцию острых явлений в виде возбуждения, аффективных расстройств, галлюцинаторно-бредовые явления, потеряв актуальность, все же полностью не исчезают. Хотя больные и не высказывают бреда активно, они остаются замкнутыми, медлительными, аутичным, уклончиво отвечают на вопросы, касающиеся их состояния и содержания бредовых переживаний. Иногда больные говорят о своих переживаниях в прошедшем времени, но относятся к ним как к чему-то само собой разумеющемуся. Для этих состояний, возникающих при применении аминазина, весьма типичны депрессивные явления, в той или иной мере окрашивающие клиническую картину.

Другая особенность состоит в длительности, однообразии и бедности клинических проявлений. Обычно успешно развернувшееся в начале терапии улучшение как бы задерживается на одном из этапов, останавливается «на полпути» — неуклонная регрессиентность трансформируется в затяжное течение.

Попытки снизить дозу нередко приводят к ухудшению состояния с нарушением «динамического равновесия» между психозом и ремиссией, которое можно охарактеризовать, перефразировав известное замечание Мауэ: «Психоза уже нет, а ремиссии еще нет». Это состояние «псевдоремиссии» считали вообще характерным для ремиссий при аминазинотерапии [Авруцкий Г.Я., 1959], а затем оно оказалось типичным и для других нейролептиков. В большинстве случаев эти затяжные состояния неполного выхода из параноидного психоза возникают при шаблонной терапии аминазином и другими психотропными средствами.

Анализ каждого случая в отдельности показывает, что нейролептик, применяемый в недостаточно высоких для данного больного и в стандартных дозах, способствует ликвидации острых явлений, однако оказывается не в состоянии более глубоко воздействовать на патологический процесс. Адресуясь главным образом к аффективным нарушениям, он не в силах повлиять на галлюцинаторно-бредовую симптоматику.

Чрезвычайно широкое и длительное применение малых, средних доз, недостаточно интенсивное лечение без учета разной злокаче-

ственности процесса и без должной динамики в процессе нейролептической терапии приводят к незавершенному, затянувшемуся течению приступа, переводу острого параноидного состояния в многомесячное, а иногда и многолетнее вялое течение. При этом весьма часто выявляется и усиливается депрессивная окраска состояния, что проявляется в своеобразной трансформации идей преследования в идеи обвинения, виновности, аффективная часть синдрома приобретает черты стертой, скрытой депрессии, которую можно выявить по угрюмости, замкнутости, пессимистической оценке, неверию в выздоровление, апатичности с чертами психической анестезии, суточными колебаниями настроения.

Суть лекарственного нейролептического патоморфоза при этом состоит в редукции в результате терапии нейролептическими средствами галлюцинаций, бреда, автоматизмов, аффектов страха, тревоги при полной интактности депрессивных компонентов синдрома, на которые не действует ни один нейролептик. В итоге длительной нейролепсии незавершенные галлюцинаторно-бредовые проявления синдрома фиксируются, а депрессия, как бы «отфильтровавшись» от других аффективных нарушений, вступает с ними в новые силовые взаимоотношения. Так, схематически формируются эти своеобразные, столь частые теперь в практике «шизоаффективные синдромы», отличающиеся необычной стойкостью.

Разные стадии бредовой симптоматики могут фиксироваться терапией, задерживаться на одном из промежуточных этапов на месяцы и годы, определяя состояние больных. Возникает как бы динамическое равновесие между тенденциями процесса к прогрессивности, терапии — к регрессиентности.

Эти своеобразные редуцированные, незавершенные бредовые феномены обычно не фиксируются при спонтанном течении в связи со значительно более быстрым развитием синдромов. Сюда относятся длительные состояния несистематизированного бреда преследования, отношения, воздействия с галлюцинациями, психическими автоматизмами или без них. Существуют многочисленные варианты этих состояний, которые можно представить в виде шкалы, на одном полюсе которой будет более выражена образность, диффузность, безграничность, хаотичность, на другом — элементы систематизации в виде разграничения бредового и небредового, доброжелателей и преследователей, появления сюжетных линий бре-

да и т.д. От известных психопатологических вариантов острого параноидного чувственного бреда эти затяжные состояния отличаются не только продолжительностью, но и отсутствием типичной изменчивости, калейдоскопичности. Другая особенность, по нашему мнению, особенно важная и демонстративная с точки зрения патоморфоза, состоит в изменениях взаимоотношений этих вариантов бреда с остальной симптоматикой при формировании синдрома.

Образный чувственный диффузный несистематизированный бред (с галлюцинациями, автоматизмами или без них), будучи наиболее типичным проявлением острого параноидного состояния, сопровождается аффективными нарушениями в виде страха, тревоги, растерянности и психомоторным возбуждением. Описанная выше затяжная несистематизированная бредовая симптоматика в условиях нейролепсии формирует новые психопатологические синдромы, в которых несистематизированный бред перестает характеризовать остроту состояния, аффективный компонент синдрома чаще выражается в эмоциональной индифферентности, апатичности, аутизме, нередко с субмеланхолическим оттенком настроения. Вместо двигательного возбуждения, наоборот, преобладают вялость, заторможенность, пассивность, безынициативность. Эти симптомы весьма изменчивы, но все же довольно типичны.

Таким образом, возникают новые психопатологические образования, включающие в себя как бы разные характеристики, крайне редко сочетающиеся при спонтанном течении. По сути дела лишь бредовой компонент синдрома сохраняет признаки остроты, но аффективная и двигательная симптоматика привнесена из круга вялотекущих синдромов и в известной мере гетерономна. Происходит как бы скрещивание разных синдромов и образование новых феноменов.

Их динамика также своеобразна. Они возникают обычно после начала интенсивной нейролептической терапии острых параноидных состояний как в дебюте непрерывно текущей шизофрении, так и во время одного из приступов. В большинстве случаев указанные состояния поддерживаются продолжающейся нейролептической терапией, но довольно часто сохраняются как после ее отмены, так и после попыток ее усилить. Хотя они и являются как бы одним из этапов терапевтического воздействия, их типичность, очень большая распространенность и известная стойкость вне прямой связи с

терапией позволяют рассматривать их как проявления лекарственного патоморфоза. Прогностически эти состояния относительно благоприятны, так как выражают или остановку процесса, или его переход в вялое течение. Однако развивающиеся торпидность и монотонность, явная тенденция к затяжному течению усиливают госпитализм, ведут к дальнейшей дезадаптации.

Все эти клинические особенности определяют терапевтическую тактику. Обычно считают необходимым добиваться завершения приступа усилением нейролептического воздействия, повышая дозы, переходя к более мощным нейролептикам. Такая тактика безусловно целесообразна как в самом начале терапии острых бредовых состояний, так и при раннем выявлении перехода к затяжному течению.

В соответствии с изложенными выше принципами интенсивной терапии необходимо с самого начала купирования острого параноидного приступа добиваться его обрыва, что с клинических и прогностических позиций вполне выполнимо. Следует сразу создать такой нейролептический «заслон» при предположении о возможности прогрессивно текущего процесса, чтобы не только остановить его развитие, но и добиться полной редукции. Для этого важно купировать психомоторное возбуждение, обеспечить редукцию аффективных расстройств, оборвать галлюцинаторно-бредовый приступ и не допустить перехода в затяжное течение. Эти задачи лучше решать одновременно, применяя комбинации нейролептических средств с определенными спектрами психотропной активности.

Соотношение препаратов и их доз контролируют при повседневном наблюдении за состоянием больного. Особое внимание уделяют тенденциям развития или редукции как симптоматики, так и синдрома в целом.

Если, несмотря на применяемые меры, тенденция к затяжному течению начинает преобладать или это произошло ранее, то следует тщательно исследовать возможность депрессивно-бредовой трансформации приступа, о чем косвенно свидетельствует безуспешность интенсификации нейролептического воздействия. В этом случае необходимо отменить седативный нейролептик и незамедлительно вводить в терапевтический комплекс антидепрессант. При безуспешности этого изменения терапии можно попытаться снизить дозы нейролептиков, которые иногда фиксируют депрессию.

Если и это не приводит к желаемому результату, а признаков обострения параноидной симптоматики, несмотря на применение антидепрессанта и уменьшение нейролептического воздействия не является, оправдана одномоментная отмена психофармакотерапии.

Если при этом нет обострения, а наступает хотя бы кратковременное улучшение (а нередко и полный выход из приступа), то отмены можно повторять, добиваясь полного завершения приступа. При обострении параноидной симптоматики отмену следует рассматривать как «зигзаг», способствующий преодолению наступившей инертности процесса — смягчению резистентности к психофармакотерапии. Последующее интенсивное лечение этого обострения ударными дозами часто приводит к обрыву затянувшегося приступа.

Переходим к рассмотрению следующего типа течения острого параноидного состояния в условиях фармакотерапии.

У части больных в отличие от описанных выше затяжных состояний в процессе терапии и несмотря на терапию отмечается прогрессиентность параноидного процесса. Это выражается в том, что после уменьшения острых явлений и возникновения состояний, сходных с затяжным, в этой кажущейся однообразной и монотонной клинической картине удается выявить признаки движения процесса [Жислин С.Г., 1962]. Отчетливее всего они обнаруживаются в аффективной сфере, когда на фоне эмоциональной монотонности, сменившей тревогу, растерянность, страх, постепенно появляются злобность, напряженность. Больные становятся все более замкнутыми, недоступными, иногда агрессивными. Бредовой синдром, вначале как будто приостановившийся в развитии и в какой-то мере потерявший актуальность, обнаруживает изменения структуры: в клинической картине над бредом отношения и значимости все больше начинают преобладать бредовые идеи преследования и воздействия. Утратив свою изменчивость и безграничность, они все более концентрируются вокруг определенного числа фактов и лиц. Иными словами, выявляется тенденция бреда к систематизации.

Своевременное выявление такого видоизменения параноидной симптоматики имеет важное практическое значение, так как показывает, что лечение аминазином или другими нейролептиками проводится в недостаточных для данного больного дозах. Действие препарата ограничивается ликвидацией острых явлений, но он не в состоянии сдерживать прогрессиентность процесса, более

выраженную в данных случаях. Повседневное наблюдение за больным позволяет выявить постепенное развитие бредовых построений, появление новых сюжетных линий и др. Усиливаются проявления синдрома Кандинского—Клерамбо, усложняются автоматизмы, вербальные истинные галлюцинации и псевдогаллюцинации.

Все эти изменения аффективно-бредовой части синдрома говорят о переходе острого параноидного состояния в подострое и отражают прогноз приступа, свидетельствуя о силе прогредиентных тенденций у данного больного. Назревает возможность перехода приступообразного течения в непрерывное с уменьшением шансов на полноценную ремиссию.

Указанная тенденция может быть доказательством слабости терапевтического фактора, противоборствующего прогредиентности процесса.

Трансформация клинической картины острого параноидного состояния в подострое, несмотря на фармакотерапию, является сигналом к пересмотру лечебной тактики.

Как показали специальные исследования, фактор времени имеет весьма важное значение: чем раньше будет усилена терапия, тем больше оснований рассчитывать на перелом в течении болезни, т.е. на переход прогредиентного в регредиентное. Второе не менее важное условие успеха терапии состоит в интенсивности терапевтического воздействия в этих случаях, поскольку, как доказывает опыт, такие варианты неблагоприятного течения приступа возникают при применении слабых нейролептиков или использовании недостаточных доз.

Для правильной терапевтической тактики и клинически обоснованного динамического лечения необходимо учитывать особенности психотропной активности применяемых нейролептических средств, их различное влияние на структуру психоза.

Как показывает клинический опыт, переходы острого параноидного приступа в затяжное и прогредиентное течение чаще всего связаны с необоснованно долгим и однообразным применением препаратов.

Затяжные состояния неполного выхода или переход к прогредиентности могут выявляться на значительно более поздних этапах течения заболевания при применении одного и того же нейролептика в результате адаптации к медикаменту. В этих случаях повышение доз, смена препарата, полинейролепсия способствуют

остановке прогредиентности, а часто и обрыву приступа с возникновением ремиссии. Все это имеет прямое отношение к предотвращению прогредиентности в процессе терапии. Такая прогредиентность возникает обычно в хронических, неблагоприятных случаях, чаще когда острое параноидное состояние является начальным этапом непрерывно текущей прогредиентной параноидной шизофрении или другого, более неблагоприятного ее варианта.

Изложенные типы течения острых параноидных состояний, естественно, не могут отразить всего многообразия их вариантов и поэтому их выделение носит схематический характер.

Терапевтическая практика изобилует множеством переходов, что требует постоянно оценивать тенденции клинической картины и течение болезни на разных этапах, изменять тактику, обеспечивать гибкость лечебного процесса, терапевтическую активность и высокую инициативу врача. Указанными способами прогредиентность удастся приостановить, добиться редукции галлюцинаторно-бредовых расстройств. Недоступность, аффекты злобы, напряженности, агрессивности нивелировались, и приступ приобретал затяжное вялое течение, которое может занимать месяцы, нередко окрашиваясь в своеобразные депрессивные тона. Длительное интенсивное нейролептическое лечение оправдано лишь у части больных, когда попытки снизить дозу вызывают новую экзальтацию процесса, что свидетельствует не о завершении, а всего лишь о «прикрытии» приступа интенсивной нейролепсией. Избегая передозировок, следует продолжить длительное лечение во внебольничных условиях, соблюдая динамический принцип в зависимости от колебаний состояния.

Нередко своевременной и интенсивной терапией удастся перевести приступ в вялое затяжное течение, и тогда длительное применение нейролептиков будет лишь еще больше затягивать его, препятствовать реабилитационным мероприятиям.

Индикацией такого рода состояний служит та же методика постепенного снижения доз, которое можно начинать спустя несколько недель после стабилизации клинической картины болезни. При отсутствии ее ухудшения можно использовать тактические приемы, описанные применительно к затяжным состояниям.

Во внебольничной практике увеличиваются контингенты больных с вялым течением процесса в результате длительной нейролеп-

сии. Среди них большой удельный вес занимают больные с приступообразным течением, которое в условиях длительной шаблонной нейрорепсии приобрело вялый, монотонно образный характер с редуцированными галлюцинаторно-бредовыми феноменами, часто оцениваемыми с критикой, однообразным аффектом с субдепрессией. Несомненно, являясь следствием лекарственного (нейрорептического) патоморфоза, эти состояния поддерживаются непрерывной нейрорепсией и отличаются очень большой стойкостью, а главное резистентностью к нейрорептическому воздействию, хорошо реагируют на альтернативные методики лечения, применение антидепрессантов и др. (см. выше).

В целом патоморфоз параноидной шизофрении выражается в уменьшении темпа прогрессивности и числа непрерывно текущих за счет увеличения приступообразных форм. В рамках этой общей закономерности следует учитывать и возможные вялотекущие формы, по сути дела являющиеся искусственным фармакотерапевтическим типом.

Вместе с тем непрерывно-прогрессивное течение параноидной шизофрении остается одной из типичных черт этой формы заболевания.

Непрерывно текущая параноидная шизофрения

Затяжные неблагоприятно протекающие параноидные состояния

Для прогноза важно, что у этих больных заболевание начинается обычно в молодом возрасте (чаще до 25 лет), оно часто дебютирует постепенными изменениями личности с характерологическим сдвигом, нарушениями мышления, падением энергетического потенциала, выявлением редуцированных галлюцинаторно-бредовых эпизодов, неврозоподобными, психопатоподобными, иногда паранойяльными явлениями.

Выявить инициальный период часто трудно, заболевание развивается более или менее остро, однако клиническая картина манифестации существенно отличается от приступообразно протекающей параноидной шизофрении. В этих случаях часто характерен полиморфизм симптоматики, которая не исчерпывается галлюцинациями, бредом, автоматизмами и аффективными нарушениями,

а уже в самом начале включает кататонические, гебефренные проявления и др.

С самого начала болезни отмечается ее склонность к непрерывному течению. На этом фоне нередко возникают обострения процесса, при которых обычно не выявляется свойственного острым параноидным состояниям резкого возбуждения со страхом, тревогой, депрессией. Чаще преобладает монотонное возбуждение со злобностью, агрессивностью и действиями, обычно соответствующими содержанию галлюцинаторно-бредовых переживаний, нередко агрессивными, социально опасными.

Обычно устанавливают ранние эмоциональные нарушения, что выражается в однообразности, монотонности, равнодушии, отсутствии гибкости и эмоциональной откликаемости. Характерна диссоциация между выраженностью бредовых переживаний и эмоциональным сопровождением. Довольно типичны грубость, развязность, ироничность, циничность, насмешливость, сменяющиеся злобностью, напряженностью, раздражительностью. В более тяжелых случаях определяются гебефренные черты в статусе с дурашливостью, манерностью и др. Недоступность также является одной из характерных особенностей описываемого варианта параноидной шизофрении.

Течение заболевания отличается заметной прогрессивностью, хотя злокачественность бывает различной.

Обычно развитие болезни идет по линии усложнения бредовой симптоматики (иногда с ранней парафренной трансформацией, ранним присоединением кататонных черт со все большей нелепостью и вычурностью и нарастанием симптомов шизофренического дефекта, усиливающегося аутизма, расстройства мышления, с резонерством, паралогичностью, вялостью, апатичностью). Только в наиболее тяжелых случаях заболевание имеет не только прогрессивное, но и злокачественное течение. По Krepelin, это *dementia paranoides gravis*, «ядерная» параноидная шизофрения, параноидная форма раннего слабоумия французских авторов [Masselon, Pascal, 1911; Claude, 1925 и др.], ранняя параноидная форма [Жислин С.Г., 1956], юношеская параноидная шизофрения [Наджаров Р.А., 1964]. У этих больных особенно длительный продромальный период, обычно с началом еще в пубертатном возрасте.

Лечение неблагоприятно текущей параноидной шизофрении значительно больше, чем при приступообразном течении, требу-

ет интенсивности и неотступности. Составляя план терапии, необходимо предусмотреть по крайней мере три направления такого воздействия: устранение продуктивной (процессуальной) симптоматики, сдерживание прогрессивности, редукцию наступивших изменений личности. Из этого следуют выбор препаратов и порядков их применения.

В связи с принципиально иной структурой клинической картины, другими, чем при приступообразной шизофренией, соотношениями аффективных и галлюцинаторно-параноидных бредовых расстройств, роль нейролептиков седативного действия при лечении непрерывно текущей шизофрении минимальна, а иногда они даже вредны.

Значительно большая глубина поражения при этих формах шизофрении требует раннего и интенсивного применения мощных антипсихотиков, одновременно как контролирующих бред и галлюцинации, так и сдерживающих прогрессивность.

При применении достаточно высоких доз достигается более глубокое улучшение. Как правило, после перехода от аминазина к одному из сильных антипсихотиков удается наблюдать дальнейшую обратную динамику галлюцинаторно-бредовых расстройств и аффективных нарушений, что связано с большим общим антипсихотическим воздействием. Вместе с тем при применении препаратов с избирательным антипсихотическим воздействием на бред и галлюцинации наступает дальнейшая редукция продуктивной симптоматики.

Полиморфизм статуса, большая инертность психотической симптоматики часто требуют применения сразу нескольких нейролептиков. Их комбинации и дозы следует основывать на структуре клинической картины. С этой же целью показано внутривенное введение или применение наиболее высоких доз.

Несмотря на небольшую непосредственную эффективность фармакотерапии, даже в типичных случаях, имеющих явно неблагоприятный прогноз, рано начатое и интенсивное лечение нейролептиками в какой-то мере приостанавливает бурное прогрессирование заболевания.

Для терапевтического прогноза существенное значение имеют два обстоятельства. Во-первых, интенсивная нейролептическая терапия оказывается более или менее эффективной лишь тогда, ког-

да есть признаки активно текущего процесса (возбуждение, бред, галлюцинации и др.), несмотря на выраженность негативной симптоматики. Чем более выражены элементы «застывшего», мало изменяющегося состояния с крайней монотонностью проявлений и неподвижностью процесса, тем меньше шансов на успех даже интенсивной психофармакотерапии. Таким образом, в этих случаях признаки движения процесса имеют в какой-то мере благоприятное прогностическое значение.

Во-вторых, повышение доз нейролептиков значительно благоприятнее влияет на остановку прогрессивности, когда это делается с самого начала терапии, чем после длительного применения нейролептиков в недостаточных дозах. Создается впечатление, что недостаточно интенсивная и однообразная нейролепсия как-то меняет реактивность организма, вызывая резистентность к дальнейшему лечению. Даже тогда, когда дозы повышают на поздних этапах терапии, прогрессивность лучше сдерживается при более резком наращивании доз, чем при постепенном их повышении. Есть все основания считать раннее повышение доз и максимальное усиление нейролептической терапии вообще необходимыми при лечении шизофрении. Это особенно относится к неблагоприятно протекающим случаям, при которых показана интенсивная терапия.

Сравнивая влияние нейролептической терапии при затяжных неблагоприятных параноидных состояниях с ранее описанной динамикой острых параноидных синдромов, можно думать, что различия в действии препаратов связаны главным образом с разным характером психопатологических расстройств. В острых параноидных состояниях, где аффективные нарушения все время играют ведущую роль в клинической картине, а отрывочные, нестойкие, изменчивые галлюцинаторные и бредовые явления теснейшим образом переплетаются со страхом, тревогой, растерянностью, определяющими поведение больных, одновременно с уменьшением аффективных расстройств происходит обратное развитие и исчезновение галлюцинаторно-бредовых явлений.

При затяжных неблагоприятных параноидных состояниях, где ведущими проявлениями клинической картины долго являются нарастающие изменения личности и полиморфная симптоматика с преобладанием бредовых и галлюцинаторных расстройств, которые отличаются стойкостью и инертностью, нейролептическая терапия

значительно менее эффективна. Ее действие сводится к уменьшению интенсивности галлюцинаторно-бредовых расстройств и аффективной напряженности.

В связи с этим особое значение приобретает инсулинотерапия.

По всей вероятности, она оказывает более глубокое воздействие на иные звенья патогенетической цепи, больше влияет на собственно процессуальную, «ядерную» симптоматику, приводит к более глубокой перестройке с мобилизацией защитных сил, способствующих предотвращению прогредиентных, деструктивных тенденций. При выявлении истинной резистентности к психофармакотерапии, т.е. в случаях, когда использованы все способы повышения эффективности нейрорептического воздействия, не следует медлить с проведением полного курса (25—30 ком) инсулинотерапии, часто в комбинации с трифтазином или галоперидолом. Затем следует продолжать интенсивную фармакотерапию с повышением реактивности различными способами, а нередко и с повторными курсами инсулинотерапии.

Терапевтическая тактика имеет различные варианты в зависимости от динамики синдрома и течения затяжных прогредиентных параноидных состояний.

Поскольку эффективность нейрорептиков наибольшая при острых параноидных состояниях, а дифференцировать острое параноидное состояние, протекающее в виде приступа, с началом прогредиентной непрерывно текущей формы часто трудно, целесообразнее всего с первых же дней приступить к лечению нейрорептиками. Непосредственной терапевтической задачей будет купирование возбуждения (что необходимо как для самого больного, так и для облегчения ухода, надзора и дальнейшего лечения) с расчетом на обрыв приступа.

Можно считать установленным, что для купирования возбуждения наиболее рационально применение аминазина, тизерцина, хлорпротиксена с ранним переходом к бутирофенонам, в первую очередь к галоперидолу или триседилу. Несмотря на мощное общее антипсихотическое, обрывающее психоз действие этих препаратов, их часто приходится комбинировать с алифатическим производными в связи с необходимостью постоянного седативного воздействия.

Психофармакотерапия неблагоприятно протекающих параноидных состояний должна приводить к регредиентности психопатологических расстройств или к их стабилизации. Появление призна-

ков движения процесса, свидетельствующих о прогрессивности заболевания, требует принятия мер для изменения этой тенденции.

Признаки прогрессирования заболевания или отсутствие улучшения, требуют прежде всего, неуклонного повышения доз препарата, что обычно, особенно при первом применении данного медикамента, способствует улучшению, стабилизации состояния, а затем и регрессу психопатологических расстройств.

Практически одним из наиболее частых поводов длительного применения недостаточных доз, не соответствующих прогрессивности процесса и приводящих к резистентности к дальнейшей терапии, является стремление врача не вредить больному.

Признавая бесспорность этого принципа и основываясь на большом и многолетнем опыте психофармакотерапии и данных литературы, мы считаем такой слишком общий подход неприемлемым. Вред, причиненный больному неправильно организованной терапией, ведущей к затяжному течению эндогенного психоза с последующей дальнейшей биологической и социальной дезадаптацией и резистентностью к лечению, во много раз превышает опасность кратковременной «ударной» терапии для обрыва психоза.

Специальные исследования показали, что, поскольку психотропные средства адресованы преимущественно к психопатологическому уровню нарушений, их соматотропные и нейротропные побочные эффекты, особенно при кратковременных курсах, имеют значительно меньшее значение, чем при длительном (иногда многолетнем) однообразном применении этих медикаментов. Даже простой подсчет количества принятого препарата показывает его значительно меньшее потребление при ударных и высоких дозах.

Безусловно, данный метод следует использовать в разумных пределах в соответствии с соматическим состоянием больного и другими моментами, что определяет врач при выборе терапевтической тактики.

При длительном безремиссионном течении непрерывно-прогрессивной шизофрении или затяжных состояниях типа вербально-галлюциноза, паранойяльных, парафренных, кататонических состояниях, особенно с уже выявленной резистентностью к обычным терапевтическим методам, терапию можно продлить, а дозы повысить еще больше. Это зависит от динамики состояния в ходе проводимой интенсивной терапии. У этих больных чаще удастся на-

блюдать упомянутое выше противоборство прогрессивных и терапевтических тенденций, когда неуклонное увеличение доз приводит к «перелому» в состоянии, ставшем хроническим. Весьма часто улучшение возникает при очередном сравнительно небольшом повышении доз нейролептика или антидепрессанта, которого, по-видимому, «недоставало» для получения эффекта. Иногда это достигается после 1–2-месячного лечения. В этих случаях действует правило Лабхарда [Labhard, 1954]: чем хроничнее и неблагоприятнее процесс, тем выше необходимые дозы и больше продолжительность лечения.

Если такая тактика оказывается безуспешной, стоит применить метод «зигзага» для «раскачивания» [Petrilowitsch, 1968] инертной картины болезни.

Такие «зигзаги» состоят в снижении дозы до обычной; их можно проводить при необходимости повторно для преодоления терапевтической резистентности у больных с затяжным течением психоза. В этих целях при проведении «зигзага» на фоне терапии препаратами в обычных дозах рекомендуется периодически на несколько дней резко повысить дозу. «Зигзаг» с форсированным наращиванием доз до максимальных [Беляков А.В., 1979] сопровождается большим терапевтическим эффектом при значительно менее выраженном побочном экстрапирамидном синдроме, чем медленное, растянутое на много дней достижение тех же доз.

Может оказаться полезным изменение способа введения медикамента, т. е. переход от приема внутрь к внутримышечному и особенно внутривенному введению.

Действие психотропных средств усиливается при переходе от их приема внутрь к внутримышечному введению. Еще больше это выражено при внутривенном введении, особенно капельным способом, когда высокая концентрация препарата не только достигается быстро, как при струйном внутривенном введении, но и длительно поддерживается равномерным поступлением препарата в кровь.

При безуспешности этих мер следует комбинировать нейролептические средства с разным спектром психотропной активности с применением высоких доз. Однако сочетанное нейролептическое воздействие не означает безосновательного применения множества препаратов. Назначение сочетаний психотропных средств должно основываться на тщательном клиническом анализе структуры бо-

лезненного состояния с выделением «основного» или «сквозного» синдрома и остальных психопатологических проявлений. В зависимости от основного синдрома определяют так называемый базисный препарат — основу терапевтического действия и дополнительные препараты, влияющие на остальную симптоматику. Иногда в качестве базисного медикамента применяют препараты пролонгированного действия, а к ним добавляют другие нейролептики. При сочетанном применении двух нейролептиков лучше использовать препараты разных химических групп. Очевидно, препараты со сходным клиническим действием, но отличающиеся по химической структуре при одновременном применении оказывают более многостороннее воздействие на патогенез заболевания, чем и объясняется усиление лечебного влияния.

Другие меры усиления терапии психотропными средствами связаны с попытками изменить реактивность организма и преодолеть резистентность [Равкин И.Г., 1962; Голодец Р.Г., Курапова Г.М. и др., 1967 и др.]. Эти авторы различают два основных, противоположных вида резистентности: положительную и отрицательную. Под отрицательной понимается непереносимость даже малых доз различных лекарственных веществ. Это больные с «пониженной сопротивляемостью» или с «неспецифической сенсibilизацией». Рекомендуются подобрать им средства для нормализации реакции организма на терапевтические препараты; применяют также «адаптогены», как дибазол, витамины В₆, В₁₂ и их сочетания.

При положительной резистентности — устойчивости патологического процесса к различным лекарственным воздействиям, сочетающейся с общим изменением реактивности в сторону гипотонии, рекомендуется применение препаратов, направленных на сенсibilизацию организма к проводимой терапии. С этой целью назначают гормональные препараты [Белкин А.И., 1979 и др.], ферментативные препараты [Ежкова В.А., 1977], аутогемолизированную («лаковую») кровь [Баранов В.Ф., 1967; Хренов П.А., 1968], курс РДТ [Николаев Ю.С., 1972; Полищук Ю.И., Заиров Г.К., Незнамов Г.Г., 1979].

Используют и резко меняющие реактивность организма старые методы так называемой активной терапии: пиротерапию (Узунов Г., Темков И.Т., Ацев Е., 1958; Невзорова Т.А., Урсова Л.Г., 1972; Бовин Р.Я., Бахов В.П., 1973 и др.), электросудорожную терапию

[Бовин Р.Я., 1975], инсулинокоматозную терапию [Личко А.Е., 1970, 1971]. Имеются данные о значительном изменении эффективности психофармакологической терапии и при использовании атропинокоматозного метода [Бажин Е.Ф., 1975]. Шоковые методы, прежде всего инсулинокоматозная терапия, остаются важнейшими средствами глобального биологического воздействия на прогредиентность процесса.

Затяжные благоприятно протекающие параноидные состояния

Основным критерием отграничения этой категории больных является относительная медленность нарастания негативных шизофренических изменений личности, растянутость динамики бредовых и галлюцинаторных расстройств при общей тенденции к непрерывному, относительно более доброкачественному течению.

Особенность бредового синдрома у этих больных заключается прежде всего в его систематизированности.

Если у больных предыдущей подгруппы была лишь тенденция к систематизации, которая часто нарушалась нарастающими расстройствами мышления и изменениями личности, или имелась склонность к безграничному развитию бредовых идей с нелепыми паралогическими построениями, связанными с галлюцинациями и автоматизмами, то в данном случае систематизация бреда отличается стабильностью, законченностью. Она в той или иной мере «обоснована» с точки зрения «логики» больного и отличается стойкостью. Длительное существование стойкой бредовой системы является первым отличительным признаком клинической картины больных рассматриваемой подгруппы.

При лечении больных с систематизированным бредом инсулинотерапия, как правило, способствует лишь дезактуализации бреда, как бы его «инкапсуляции». Обычно больные перестают столь активно высказывать бредовые идеи, поведение в значительной мере упорядочивается, что позволяет им жить вне стен больницы и работать. Бредовая система хотя и становится менее актуальной, но, как правило, сохраняется, критического отношения не наступает. При катamnестическом исследовании, по крайней мере, в первое время после окончания терапии больной утверждает, что, например, преследование несомненно было, но теперь его «остави-

ли в покое». В дальнейшем, часто под влиянием неблагоприятных психогенных или соматогенных факторов, бред вновь становится актуальным, начиная определять поведение больных. Таким образом, первой отрицательной стороной инсулинотерапии наряду с неполной обратимостью бреда является относительная кратковременность дезактуализации.

Нейролептическая терапия создает возможность длительного, многолетнего, по сути дела постоянного воздействия на стойкую бредовую структуру. Хотя полной редукции бреда с восстановлением критики также не наступает, постоянно действующий терапевтический фактор позволяет длительно удерживать больных на уровне достигнутого улучшения. В этом звене выявляется преимущество психофармакотерапии перед инсулинотерапией.

Другая отрицательная сторона инсулинотерапии паранойяльных состояний связана с ее психотравмирующим действием. Влияние неблагоприятных психогенных факторов на формирование и течение систематизированного, в частности паранойяльного, бреда известно давно и неоднократно подчеркивалось в литературе [Гиляровский В.А., 1935; Жислин С.Г., 1962; Gaupp, 1902; Specht, 1909 и др.]. Принудительная госпитализация сравнительно сохранных и спокойных паранойяльных больных, а тем более насильственное лечение их инсулином бывают затруднительны не только в смысле ухода. Из-за необходимости насилия над сохранными больными эти моменты оказывают отрицательное психогенное влияние. Оно бывает настолько сильным, что нередко сводит на нет терапевтический результат.

Больные лишней раз «убеждались» в кознях своих врагов, стремящихся «приписать им сумасшествие», что нарушало контакт больных с врачами психоневрологических учреждений. Бредовая система получала подкрепление новыми фактами и нередко прогрессировала.

Лечение нейролептическими средствами сразу же обнаруживает преимущества и оказывается значительно более доступным методом терапии этих состояний, так как лишено описанного отрицательного психологического эффекта. Больные охотнее принимают лечение, соглашаясь с доводами, что это необходимо «для укрепления их нервной системы», «уменьшения раздражительности» и т.д. Часто так удается убедить больных длительно принимать ней-

ролептические средства амбулаторно. В отдельных случаях можно рекомендовать родственникам добавлять в пищу больного небольшие дозы нейролептических средств, выпускаемых в жидком виде.

Опыт показывает, что успех терапии в виде дезактуализации бреда и упорядочения поведения достигается лишь при длительном, часто многолетнем применении нейролептиков.

При обострениях с усилением симптоматики, существовавшей ранее, но под влиянием терапии дезактуализированной, наиболее целесообразно повышение доз того препарата, который получает больной. В других случаях с появлением новой галлюцинаторно-бредовой симптоматики, автоматизмов, на фоне прежнего систематизированного бреда оправдано повышение доз и использование принципов интенсивного лечения. Если наряду с обострением появлялись признаки перехода к прогрессирующему течению, требовался весь комплекс мероприятий, описанных выше (включая инсулинотерапию) и общих для всех больных параноидной формой шизофрении. Если после окончания приступа больной обычно возвращается к своему первоначальному состоянию, то следует вернуться к ранее проводившемуся лечению.

Весьма существенное отличие терапевтической тактики у больных рассматриваемой группы вытекает из основной клинической характеристики этих больных — постоянного систематизированного бреда или галлюциноза при относительной сохранности личности.

По клинической характеристике и реагированию на терапию к доброкачественным хроническим состояниям в рамках параноидной шизофрении близок синдром вербального галлюциноза [Жислин С.Г., 1962; Вертоградова О.П., 1967]. Синдром вербального галлюциноза, когда он сам по себе долго определяет клиническую картину практически при минимальной выраженности бреда, может возникнуть как самостоятельный вариант параноидной шизофрении и в острой, и в подострой и хронической стадиях.

В частности, в хронической стадии заболевания этот синдром протекает на фоне относительной сохранности личности, отличается стабильностью, законченностью, малой изменчивостью, часто без обострений, обычно не определяя поведения больных и не обуславливая необходимость их госпитализации.

Наступившая систематизация бреда или вербальный галлюциноз сохраняется годами и под влиянием существующих методов психо-

фармакотерапии не подвергается полной редукции. В прогностически наиболее благоприятных случаях (больные со сверхценным характером и интерпретативной структурой паранойяльного бреда при небольшой давности заболевания) улучшение сопровождается редукцией бреда, но без критического отношения к нему. Именно это обстоятельство — отсутствие критики является тем клиническим критерием, который свидетельствует о постоянной готовности к ухудшению состояния, что в свою очередь требует длительной терапии во внебольничных условиях.

Многочисленные наблюдения показывают, что даже правильное поведение без явных признаков бреда, но и без восстановления критического отношения требовало продолжения терапии сравнительно более высокими дозами нейролептиков, которые могут держать «под контролем» бред. Все попытки снизить дозы, как правило, приводят к актуализации бреда, по сути оказавшегося малоизмененным. Сравнивая итоги психофармакотерапии этой группы больных с результатами у аналогичных больных, 10 лет назад лечившихся инсулином, мы убедились в явном сдерживающем прогрессивности процесса влиянии нейролептиков. В получавшей психофармакотерапию группе оказалось значительно меньше больных, обнаруживших склонность к прогрессированию заболевания.

Характерная особенность клинической картины у этих больных — сохранность личности, часто довольно высокая, долго допускающая высококвалифицированные виды труда, сочетающаяся с постоянным наличием бреда (или готовностью к его возникновению). Такие больные больше, чем остальные, нуждаются в постоянном сочетании психофармакотерапии с психотерапией в широком смысле этого слова (сочетание медикаментозного лечения со всеми видами социально-трудовой реадaptации как в больнице, так и вне ее, буквально на всех этапах терапии, часто еще до госпитализации).

Опыт показал, что если такое сочетание необходимо для всех больных, получающих психотропные средства, то для рассматриваемой категории оно абсолютно необходимо. Как только уменьшается аффективная насыщенность бреда и появляется «окно» для массивного психотерапевтического воздействия, нужно как можно скорее перевести этих больных в условия, пригодные для комплекса психофармакологических и реадaptационных мероприятий.

Если умелое врачебное психотерапевтическое воздействие сочетается с социально-трудовой реадaptацией и постоянно сопутствует психофармакотерапии, то улучшение наступает быстрее, достигает большей глубины и бывает более стойким. Это существенная особенность нейрорепитической терапии рассматриваемых больных, имеющая большое практическое значение.

Важным терапевтическим фактором, особенно для данной группы больных, является ранняя выписка с обязательным активным трудоустройством. После выписки весь комплекс медикаментозного лечения, психотерапии и трудотерапии должен проводиться во внебольничных условиях еще более дифференцированно и тщательно, чем в стационаре.

Ни при одной форме шизофрении внебольничная терапия не имеет такого значения, как при параноидной. Длительное, динамическое и адекватное состоянию применение антипсихотиков направленного действия удлинняет и углубляет ремиссии, предотвращает рецидивы, препятствует переходу в непрерывное течение, сдерживает прогрессивность. Можно без преувеличения считать, что современная амбулаторная психофармакотерапия в первую очередь направлена на больных различными вариантами параноидной шизофрении. Наиболее ощутимые результаты длительной лекарственной терапии также выявляются у этой категории больных.

Исследование лекарственного патоморфоза, т.е. течения разных вариантов параноидной шизофрении в условиях длительного нейрорепитического воздействия, позволило установить существенные сдвиги как в клинической картине, так и в течении заболевания.

Рассматривая в этом разделе спонтанные варианты затяжного доброкачественного течения, мы не можем не остановиться на аналогичных, но фармакогенно обусловленных состояниях, имеющих в настоящее время огромное практическое значение вследствие массовости. Особенно часто встречаются в амбулаторной практике больные, у которых обычно сохраняется бред преследования, отношения, воздействия, типичные галлюцинаторные или галлюцинаторно-бредовые состояния, различные проявления синдрома Кандинского—Клерамбо с уже наступившей систематизацией бреда преследования или стабилизацией вербального галлюциноза. Изменения происходят в основном в аффективной части синдрома и касаются главным образом эмоциональной окраски наличествую-

щих параноидных образований. Бредовые, галлюцинаторные явления теперь выступают как бы в освобожденном от эмоционального аккомпанемента виде. О них больные рассказывают совершенно спокойно, беспристрастно и даже равнодушно, порой удивленно. Содержание бреда и галлюцинаций вне обострений не отражается на поведении больных, они, как правило, малознакомым людям и сослуживцам активно о них не рассказывают, хотя охотно отвечают на все вопросы врача, обнаруживая полную доступность.

В общем речь идет о длительных, ранее протекавших подостро, а теперь ставших хроническими параноидных состояниях с дезактуализацией («инкапсуляцией») бреда и галлюцинаций, известных и в допсихофармакологическую эру (галлюцинаторный тип ремиссий, ремиссии с остаточным бредом). Число этих ранее довольно редких случаев неизмеримо возросло, они стали поистине массовыми. Можно считать, что именно эти больные параноидной шизофренией ранее находились в психиатрических больницах вследствие аффективной заряженности и поэтому актуальности сохраняющихся бредовых идей и галлюцинаций. В итоге наступившего патоморфоза огромные контингенты этих больных получили возможность жить вне стен психиатрических больниц, что в свою очередь способствовало подкреплению медикаментозного эффекта реабилитационным воздействием и углублению положительного терапевтического патоморфоза.

Кроме уже указанных особенностей этих параноидных, паранойальных, парафренических, галлюцинаторных синдромов особый интерес представляет также довольно часто наблюдающееся протекание этих состояний с критическим отношением не только к факту заболевания, но и к содержанию бреда, галлюцинаций и отсутствием их влияния на поведение.

Критическое отношение сохраняется и во время обострений, по крайней мере, в начальном периоде, когда больные часто сами обращаются к врачу с просьбами повысить дозу нейролептика, так как «усилилось преследование» или «опять появились голоса». Госпитализация таких больных, уже достаточно интегрированных во внебольничных условиях, а часто и на работе, является грубой врачебной ошибкой, ведет к срыву адаптации, декомпенсации и дальнейшему прогрессированию психоза, предотвращению обострения, которое можно купировать простым повышением доз нейролептика, в рецидив.

Больные относятся к своему заболеванию, как к соматическому, охотно его анализируют, систематически посещают врача, аккуратно лечатся.

Таким образом, указанные синдромы можно называть бредовыми лишь весьма условно, поскольку нет одного из кардинальных психопатологических критериев бреда — не критичности и невозможности коррекции. Синдром в результате патоморфоза стал ближе к навязчивостям и фобиям, чем к бреду, поэтому можно было бы обозначать его как обсессивно-параноидное или параноидно-фобическое состояние, тем самым подчеркивая произошедший в итоге патоморфоза сдвиг с психотического на неврозоподобный регистр. Это, однако, не означает, что не могут возникать экзacerbации процесса с развитием психотических состояний.

Сходство с неврозо-психопатоподобным состоянием выражается во всем складе личности больного, его месте в обществе, семье, на производстве, по-новому развивающихся адаптации и компенсации. Вместо прежней бредовой недоверчивости, настороженности, неуживчивости, подозрительности обычным модусом поведения рассматриваемой категории больных становятся мягкость, уживчивость, иногда пассивная подчиняемость, ранимость, часто сочетающиеся с чертами психического инфантилизма, неуверенности в себе, склонности к беспочвенному мудрствованию, иногда ворчливости, недовольству окружающими. В целом больные в социальном отношении представляются практически здоровыми, удерживаются в жизни, успешно работают.

Причем сдвиги в клинической структуре синдрома неминуемо ведут к изменению течения заболевания. В целом течение заболевания у этой довольно разнообразной по прогнозу категории больных можно расценить как вялое, что корреспондирует со своеобразным неврозо-психопатоподобным сдвигом ведущего синдрома.

Эти весьма своеобразные параноидные состояния представляют собой определенное динамическое равновесие между изначально прогрессивно текущим параноидным процессом и регрессивно действующим терапевтическим фактором. В целом можно утверждать, что описанные синдромы свидетельствуют об остановке «цепной реакции синдромов» (А.В. Снежневский) на одном из промежуточных, в данном случае более отдаленном, этапе реконвалесценции.

С точки зрения патоморфоза важно подчеркнуть, что, даже если полного выздоровления или достаточно глубокой ремиссии нет, продуктивная симптоматика, хотя и невыраженная, все-таки сохраняется. Эти состояния расцениваются как затяжные доброкачественные. Это обосновывается, с одной стороны, неактуальностью сохранившейся психопатологической симптоматики, с другой — относительно малой выраженностью негативной симптоматики по сравнению с тем, чего можно ожидать при аналогичных вариантах без длительного нейролептического воздействия. На основании нашего допсихофармакотерапевтического опыта, данных катамнестического изучения больных параноидной формой после лечения инсулином, данных других авторов, изучавших закономерности течения разных вариантов этой формы, можно утверждать, что дефицитарная симптоматика или неблагоприятные («исходные») стадии заболевания развиваются крайне редко или проявляются в редуцированном, смягченном виде. Если для «ядерной» юношеской формы шизофреническое слабоумие остается в какой-то мере актуальным, то применительно к параноидной форме в итоге лекарственного патоморфоза этой проблемы практически не существует.

У этих больных скорее речь идет о псевдодефектных состояниях или, точнее, о фармакогенном «дефекте», связанном с длительным избыточным насыщением нейролептиком. В этих случаях обоснованы попытки снижения доз, более широкого применения нейролептиков со стимулирующим звеном действия, как об этом сказано применительно к вялотекущей шизофрении, тем более что сходство с этими типами течения очевидно.

У больных рассматриваемой группы в структуре синдрома иногда обнаруживается депрессия разной выраженности, но чаще всего со стертymi, монотонными проявлениями. Она часто распознается с трудом, главным образом по косвенным признакам. В этих случаях обычны ипохондрические жалобы, еще более выраженная неуверенность, неверие в свои силы, что также требует изменения тактики внебольничной терапии. В основном считая продолжающееся нейролептическое воздействие необходимым для этой категории больных, не следует пропускать более благоприятных случаев, когда фактически произошла полная остановка процесса или закончился длительный приступ. У таких больных продолжающееся нейролептическое воздействие может фиксировать остающуюся

продуктивную симптоматику и препятствовать реабилитационным мероприятиям. В связи с этим оправданы попытки добавления антидепрессантов, снижения доз, а затем отмены нейролептика или применения методов одномоментной отмены, если это не ведет к усилению бредовых и галлюцинаторных явлений.

Следует также учитывать возможность депрессий, что требует введения в терапевтический комплекс антидепрессантов.

Изучение лекарственного патоморфоза в смысле изменений течения параноидной шизофрении в «продольном разрезе» под влиянием длительной терапии, оценка различных исходов и взаимодействия разных вариантов позволили установить еще ряд закономерностей, имеющих большое практическое значение для терапевтической тактики.

Острая параноидная шизофрения может иметь своим исходом полную ремиссию (обрыв приступа), неполную ремиссию, переход в следующую подострую стадию, которая в свою очередь может дальше протекать приступообразно с неполными ремиссиями или непрерывно, переходя в хроническую стадию. Она всегда течет непрерывно, но ее течение может быть более доброкачественным или злокачественным со множеством переходов. Доброкачественное, медленно-прогредиентное течение обычно заканчивается хроническим параноидным состоянием с систематизированным бредом (паранойальным, парафренным, параноидным) или вербальным галлюцинозом при больших или меньших (чаще умеренных) изменениях личности. При злокачественном, неблагоприятном течении с ранним полиморфизмом симптоматики, нарастанием кататоно-гебефренных расстройств обычен исход в грубый дефект вплоть до слабоумия с редуцированной нелепо-вычурной галлюцинаторно-бредовой симптоматикой и обилием кататонических и гебефренных расстройств, сочетающихся с разными апато-абулическими или психопатоподобными нарушениями.

Понятно, что все стадии совсем не обязательны, часто, особенно при раннем начале и предшествующем вялом течении, болезнь манифестирует полиморфным приступом с кататоно-гебефренными включениями, который является началом непрерывного хронического злокачественного течения.

Если разместить все варианты параноидной шизофрении по убывающей степени доброкачественности слева направо, то получится следующая таблица.

Таблица 2

Течение параноидной шизофрении в свете психофармакотерапии

	Стадия			
	Острая	Подострая	Хроническая	
Течение	Ремиттирующее	Приступообразное	Непрерывное	
Исход	Полная ремиссия	Неполная ремиссия	Прогрессиентное, злокачественное	Вялопрогрессиентное, доброкачественное
	Неполная ремиссия	Хроническая стадия	Вторичная кататония	Паранойальное и парифреническое состояния
	Подострая стадия		Параноидная деменция	Вербальный галлюциноз

Видоизменение этой общей таблицы и является лекарственным патоморфозом. Это типичное течение под влиянием терапии может измениться на любой стадии, на которую пришлось начало лечения: место этого состояния в таблице будет прежним или передвинется в ряд, обозначающий более благоприятное состояние, т.е. справа налево (табл. 2).

Прогрессиентность может также усилиться под влиянием неблагоприятных факторов (в число которых включается и ошибочная терапия) также на любом этапе течения, на который придется декомпенсация процесса. Иногда с самого начала болезнь течет грубо, злокачественно, быстро приводит к неблагоприятному исходу, несмотря на активную терапию.

Вычленив параноидную шизофрению из многообразных проявлений шизофренического процесса, мы указывали на условность этого выделения и множество переходных случаев в условиях психофармакотерапии.

Если продолжить приведенный схематический ряд влево, то по мере нарастания в ходе адекватной и интенсивной фармакотерапии яркости, образности, чувственной природы бреда, участия в его генезе аффективных, особенно циркулярных механизмов вплоть до грезоподобной, сновидной его структуры, мы, естественно, получим варианты течения, в отдельных случаях близкие широкому кругу благоприятно протекающей ремиттирующей (периодической) шизофрении.

На противоположном полюсе схемы, справа, при выраженности прогрессиентных тенденций процесса и неадекватной терапии мож-

но продолжить этот ряд через раннюю юношескую, «ядерную» параноидную шизофрению к остальным вариантам злокачественно протекающего раннего слабоумия.

Наконец, продолжением тенденции так называемой классической параноидной шизофрении со сравнительно благоприятным вяло- и медленно-прогредиентным течением в смысле медленного нарастания изменений личности и сравнительно медленной прогредиентностью как по спонтанным особенностям процесса, так и в итоге нейролептического патоморфоза является вялотекущая шизофрения в виде более благоприятных вариантов простой формы.

Таким образом, происходит динамическое взаимодействие и противоборство прогредиентной тенденции шизофренического процесса и противостоящего ей терапевтического фактора, если он проводится комплексно, клинически обоснованно и постоянно. Этим и определяется эффективность лечения шизофрении.

РЕКУРРЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Этот тип течения признают далеко не все исследователи и не во всех странах. Периодическое, интеркуррентное, рекуррентное, ремиттирующее, шизоаффективное течение подразумевает наличие острых приступов болезни, сменяющихся полноценными, часто полными ремиссиями, носящими характер интермиссий или светлых промежутков, и склонности болезни к рецидивированию.

Одни авторы склонны сближать эти заболевания с периодическими психозами разной этиологии [Langfeld, 1958; Laboucarie, Barres, 1961; Rumke, 1963], другие относят их к атипичным вариантам маниакально-депрессивного психоза [Хвиливицкий Т.Я., 1966; Willmans, 1906; Mayer-Gross, 1960 и др.], третьи выделяют их в «краевые», «аутохтонные», «дегенеративные» психозы [Kleist, 1953; Barahona, 1959; Leongard, 1960 и др.]. Согласно позиции А.В. Снежневского (1969, 1972) и его сотрудников [Фаворина В.Н., 1956; Дружинина Г.А., 1965; Пападопулос Т.Ф., 1966 и др.] этот тип течения рассматривается как один из благоприятных вариантов шизофрении. Современные авторы склонны включать периодическую шизофрению в широкий круг приступообразного («шубообразного») течения.

Классификация шизофрении, как и других психических заболеваний, в данной работе рассматривается с точки зрения их целесообразности для терапии, в рамках групп с наиболее отчетливыми закономерностями спонтанного течения, что позволяет достовернее анализировать происходящие сдвиги, точнее оценивать прогноз, изменения в течении, патоморфоз.

Выделение этого варианта течения шизофрении нам представляется вполне обоснованным, тем более что он закономерно связан с другими формами этого заболевания, на что указано в главе о параноидной шизофрении.

Критериями отграничения этой категории больных являются следующие признаки:

- а) отчетливо выраженное длительное ремиттирующее течение с ясно очерченными острыми психотическими приступами, перемежающимися с полными ремиссиями без каких бы то ни было остаточных психотических симптомов;
- б) явная склонность приступов к рецидивированию;
- в) сравнительная благоприятность течения, выражающаяся как в отсутствии тенденции к непрерывному прогрессивному течению, так и в относительно медленном нарастании симптомов шизофренического дефекта;
- г) типичность клинической картины психотических приступов, протекающих всегда остро, с яркими аффективными нарушениями (растерянность, страх, тревога, депрессия или мания), диффузным, нередко хаотическим и фантастическим бредом, онейроидными включениями, большой изменчивостью состояний;
- д) большее или меньшее сходство клинической картины различных приступов.

Задачи терапии требуют отграничивать этот тип течения от приступообразного, которое имеет сходные черты, но отличается менее благоприятным прогнозом, иными закономерностями течения, требующими иных терапевтических подходов.

При приступообразном течении более типичном для параноидной формы шизофрении, как уже описывалось, также имеется склонность к повторению острых приступов с более или менее выраженными ремиссиями между ними. Однако в этих случаях нет столь правильного чередования психотических периодов и ремиссий, приступы отличаются друг от друга по клинической картине и усложняются

по мере повторения, во время ремиссий заметно нарастают симптомы шизофренического дефекта, а также имеется та или иная остаточная симптоматика психоза. После каждого перенесенного приступа обнаруживается явная тенденция к прогрессивности процесса, отчетливо усиливающаяся от приступа к приступу, что подтверждается усложнением их структуры и нередким переходом к непрерывному течению.

Вместе с тем в связи с психофармакологической терапией стали возникать варианты течения, лишь внешне напоминающие периодическое. Так, Г.Я. Авруцким было изучено и описано (1960) отличие истинного периодического течения заболевания от так называемого псевдопериодического течения (с «псевдоремиссиями» и «псевдорецидивами»), которое нередко наблюдается в связи с лечением нейролептическими средствами. В этих случаях под влиянием длительного применения нейролептиков состояние быстро улучшается, что внешне напоминает глубокую ремиссию. Однако после отмены лечения сравнительно быстро возникает новое психотическое состояние, как правило, повторяющее по симптоматике предыдущее. Более внимательное изучение статуса таких больных показывает не многочисленные периодические «приступы», а обычно один затяжной приступ заболевания. Эти данные смыкаются с данными об усилении периодичности при лечении аминазином, на что обращал особое внимание С.Г. Жислин (1962).

По нашим данным, понятия «ремиссия», «рецидив» наиболее применимы к истинному периодическому течению. Здесь ремиссии наиболее отчетливы, свободны от остаточной психотической симптоматики, глубоки и более стойки, чем при всех других формах шизофрении, и не зависят от проводимой в это время терапии. Если нарушения психики и встречаются, то они неспецифические и выражаются в астенических, гиперстенических, невротических явлениях, о чем мы писали в 1957 г. Рецидив, приходящий на смену периоду здоровья, является истинным повторением психоза, часто почти стереотипным воспроизведением симптомов предыдущего приступа («клише»).

Дифференцировка приступообразного и периодического типов течения шизофрении, по нашим наблюдениям, практически важна при проведении терапии, так как нередко благополучно заканчивающийся острый приступ рассматривается как начало благо-

приятного периодического течения. В связи с этим не используются возможности проведения профилактических мероприятий, предотвращающих переход в неблагоприятное течение.

Выделяя группу больных, характеризующихся периодическим типом течения, мы, как и при анализе параноидной формы шизофрении, подразделяли рекуррентную шизофрению на клинические варианты в соответствии с особенностями клинической картины. Однако для больных периодической шизофренией типично значительно большее многообразие психопатологических расстройств, которые в настоящее время рассматриваются в рамках единой периодической формы с сочетанием онейроидной, депрессивно-параноидной, острой парафренной и циркулярной симптоматики. Полностью соглашаясь с этой точкой зрения, мы сочли целесообразным рассматривать отдельные варианты в виде онейроидной кататонии, острой парафрении, циркулярной и депрессивно-параноидной форм. Правомерность такого разграничения, как показал опыт, обусловлена их разным реагированием на терапию.

Онейроидная кататония

Все признаки периодического течения наиболее отчетливо выражены у этой категории больных, отличающейся в принципе наиболее благоприятным прогнозом в неосложненных случаях.

Внезапное начало, часто после соматогении, особая острота приступа, грезоподобные изменения сознания, бурное течение, нередко с соматическими проявлениями, завершение психоза интермиссией, невыраженность изменений личности и ряд других признаков заставляют некоторых авторов рассматривать это заболевание вне рамок шизофрении, сближая его с периодическими психозами иной этиологии, вариантами маниакально-депрессивного психоза и т.п. Реагирование на терапию также существенно отличается от других форм шизофрении, что требует умения выделять этот своеобразный вариант заболевания.

Несмотря на достаточно полные описания, приведенные как советскими [Розенштейн Л.М., 1932; Молохов А.Н., 1948, 1960; Дружинина Т.Н., 1955; Фаворина В.Н., 1956; Снежневский А.В., 1960, 1972; Упенице М.Я., 1964; Пападопулос Т.Ф., 1966; Недува А.А., 1972; Морозов В.М., 1975 и др.], так и зарубежны-

ми исследователями [Meduna, 1937; Barak, 1957; Conrad, 1959; Mayer-Gross, 1960] онейроидная кататония не всегда диагностируется в психиатрической практике. Бред и галлюцинации в структуре состояния дают основание ошибочно определить у этих больных параноидную шизофрению, а при выраженности кататонических расстройств — кататонию и т.д. Это приводит к грубым терапевтическим ошибкам.

Терапия онейроидных состояний ставит своей целью прежде всего купировать возбуждение или по крайней мере уменьшить его выраженность, чтобы обезопасить больного, а окружающим его лицам облегчить уход и проведение лечения.

Это достигается парентеральным введением алифатических производных (аминазин, левомепромазин), хлорпротиксена или лепонекса в достаточно высоких вначале и быстро повышающихся дозах. Предпочтение следует все же отдать левомепромазину в связи с его сильным седативным эффектом и аминазину, обладающему наряду с сильным седативным более выраженным, чем аминазин, антипсихотическим действием.

Так же как и при лечении острых бредовых состояний, аминазин и другие нейролептики седативного действия даже в высоких дозах не могут оборвать приступ. Давая седативный эффект, они в то же время усиливают тормозные тенденции процесса и часто вызывают состояние ступора. С первых дней лечения эти препараты следует комбинировать с нейролептиками антипсихотического действия [Амбрумова А.Г., Недува А.А., 1967], с помощью которых можно оборвать приступ.

При выборе препаратов и в этих случаях следует исходить из клинических особенностей состояния. Отличительной стороной онейроидной кататонии является гиперизменчивость статуса, в котором часто представлены почти все психопатологические расстройства. Определить сколько-нибудь стойкие «симптом-мишени» бывает очень трудно, особенно в начале приступа. В связи с этим правильнее всего первоначально рассчитывать на глобальное воздействие, т.е. на обрыв приступа в целом, для чего наиболее показаны общие антипсихотики.

Как показал опыт клиники психофармакологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, обрыв онейроидного приступа, как, впрочем, и других приступов, наиболее подчиняется одному из основных правил интенсивной терапии: чем острее состояние,

тем «острее» должна быть терапия. С первых же дней оправданы применение высоких доз, внутривенный способ введения, полинейролепсия, раннее использование внезапных отмен, а в отдельных случаях электросудорожной терапии.

При раннем начале терапии, в свежих случаях и типичных вариантах такая тактика часто позволяет оборвать приступ и получить полную ремиссию за несколько дней, реже 1–2 недели.

При менее благоприятных, чаще повторных, приступах с большей давностью заболевания или после недостаточно активного лечения нейролептиками, особенно при длительном употреблении аминазина, часто целесообразно учитывать роль депрессивных феноменов, о чем сказано ниже, и добавлять к нейролептикам антидепрессанты.

У других больных лечение нейролептиками способствует быстрому улучшению состояния и уже на протяжении первых дней, особенно при внутримышечном введении препаратов и сравнительно быстром наращивании доз, больные успокаиваются, что часто сопровождается заторможенностью, сонливостью. Через несколько недель приступ заканчивается, наступает глубокая ремиссия.

Вслед за успокоением и упорядочением поведения происходит более медленное обратное развитие онейроидных явлений, которые у отдельных больных могут долго держаться в редуцированном виде, в виде сновидений. Значительно позже, нередко в течение недель и месяцев, восстанавливается критика к состоянию и к болезни. Часто больные не могут дать отчет о своих прошлых психотических переживаниях, несмотря на то, что внешне их состояние вполне удовлетворительное.

Важно отметить, что упорядочение поведения при психофармакотерапии онейроидных состояний часто опережает изменения других сторон психопатологической картины, когда внешне упорядоченные (хотя еще несколько заторможенные или немного растерянные) больные обнаруживают при углубленном исследовании сохраняющиеся сновидные фантастические переживания.

Раннее и затянувшееся упорядочение поведения дает основание ошибочно считать приступ окончившимся и прекратить лечение. В ряде таких случаев это приводит к ухудшению состояния и восстановлению психотических явлений. Наиболее достоверным признаком истинного окончания приступа является способность вос-

произвести онейроидные переживания с их критической оценкой, что нередко наступает спустя довольно продолжительное время.

Таким образом, первый, наиболее благоприятный регрессионный вариант реагирования больных онейроидной кататонией на психофармакотерапию отличается главным образом темпами и сроками наступления ремиссии.

Больные с менее благоприятным прогнозом и реагированием на лечение склонны к затяжному течению приступа. Чаще это бывает при достаточной длительности заболевания, но возможно и при первом приступе. При этом отмечается более медленное развитие приступа, меньшая его острота, что проявляется в стертости аффективных нарушений, менее выраженном возбуждении и калейдоскопических изменениях состояния, преобладании депрессивных явлений над растерянностью. Чаще это бывают больные, уже леченные нейролептиками не только во время предыдущих приступов, но и в межприступном периоде.

После наступающего на 1–2-й неделе от начала лечения нейролептиками успокоения больных и кажущегося упорядочения их поведения дальнейшее улучшение задерживается на одном из промежуточных этапов и, несмотря на длительное лечение, дальше не идет. Психоза как будто уже нет, но нет и достаточно отчетливой ремиссии.

Больные обычно пассивны, вялы, замкнуты, заторможены, безынициативны, на вопрос о своем состоянии отвечают уклончиво, достаточной критики к своему состоянию, как правило, не обнаруживают. Более тщательное исследование позволяет в большинстве подобных случаев установить депрессию, не всегда достаточно типичную. Она чаще проявляется в виде жалоб на снижение настроения, неприятные ощущения в загрудинной области, чувство собственной измененности. Имеют место суточные колебания настроения, элементы психической анестезии. Часто эти проявления выступают как отдельные симптомы. Чтобы определить их, врач должен быть достаточно настойчивым, так как больные по своей инициативе жалоб не предъявляют. Во многих случаях эти своеобразные депрессии сочетаются с редуцированной онейроидной или субступорозной симптоматикой.

Описанное затяжное течение онейроидных приступов чаще бывает в процессе лечения нейролептиков, в том числе и мощных ан-

типсикотиков, особенно когда они долго применяются в недостаточно высоких дозах.

Затяжное течение может зависеть, по крайней мере, от нескольких причин. Часто отмечается истинное затягивающее действие нейролептиков, когда приступ в целом закончился, но отдельные двигательные и аффективные расстройства зафиксированы нейролепсией. В этих случаях постепенная или внезапная отмена лечения нередко способствует наступлению ремиссии.

В других случаях в процессе снижения доз уменьшение заторможенности и других явлений быстро переходит в состояние возбуждения, в результате чего вновь возникает психотическое состояние. У этих больных скорее всего бывает лишь «прикрытие», «зашторивание» нейролептиком еще продолжающегося приступа, и снижение доз или преждевременная отмена препарата приводит к возврату психотических явлений. Ретроспективный анализ таких экзацербаций и тщательное наблюдение показывают, что у этих больных наряду с описанной симптоматикой имеются отдельные признаки еще не закончившегося приступа. Это неполная доступность, кратковременные неадекватные мимические реакции, отдельные непонятные высказывания и поступки, нежелание рассказывать о своих переживаниях и т.п.

Наконец, в третьих случаях отмена нейролептиков не сопровождается осложнениями, но больные и без лечения продолжают оставаться заторможенными, вялыми, медлительными, обнаруживают пониженное настроение, неполную доступность. Обычно так проходит не просто окончание онейроидного приступа, а его трансформация в депрессивное состояние.

Возникновение разнообразных депрессий в процессе нейролептического лечения является одной из наиболее характерных черт лекарственного патоморфоза разных форм шизофрении. В этих случаях в принципе незначительно выраженные депрессивные компоненты лишь «отфильтровывались» нейролепсией, выступая на передний план. Взаимодействуя с другой редуцированной продуктивной симптоматикой, они образовывали новые своеобразные психопатологические синдромы.

При безуспешности попытки оборвать приступ и переходе к затяжному течению онейроидного состояния необходимо исключить нейролептическую фиксацию или преобладание проявлений соб-

ственно психотропного воздействия нейролепсии. Если эти предположения снимаются, следует, прежде всего, думать о депрессивной трансформации состояния со своеобразной, стертой, измененной нейролептиками депрессией, которая при продолжении прежнего лечения становится еще более затяжной.

Следовательно, терапевтическая тактика при онейроидной кататонии сводится к следующим рекомендациям. После определения перехода онейроидного приступа к затяжному течению не следует сразу же снижать дозы нейролептика. Наоборот, надо, прежде всего, попытаться их повысить, чтобы исключить остановку обратного развития психоза из-за низкого уровня доз, недостаточных для обрывающего действия, или применить более мощный препарат вплоть до самых «сильных» нейролептиков или использовать остальные способы интенсивной терапии. Лишь выждав 1–2 недели и убедившись, что эти меры не привели к окончанию приступа, а наоборот, способствуют усилению заторможенности, вялости, депрессии, следует уменьшить дозу или одномоментно отменить препараты. Возобновление психоза в этих случаях требует возврата к интенсивной терапии.

Если же полного обрыва приступа не наступило, а выявилось его затяжное течение с депрессией, то следует назначать антидепрессанты, а при безуспешности провести повторные курсы одномоментной отмены психофармакотерапии. В отдельных очень упорных случаях следует применить и электросудорожную терапию с целью обрыва приступа и достижения ремиссии.

Наряду с описанными относительно благоприятными исходами онейроидных приступов клиническая практика знает немало случаев, когда достаточно типичная картина острого состояния приобретает не только затяжное, но и непрерывное прогрессивное течение.

Клиническая и терапевтическая практика последних лет свидетельствует об учащении таких типов течения. Несмотря на первоначальное типичное течение онейроидного приступа и проводимую терапию выявляются признаки движения болезненного процесса, свидетельствующие об ухудшении прогноза и нарастании прогрессивности. Ретроспективный анализ позволяет, хотя и не всегда, обнаружить у этих больных большую наследственную отягощенность, преморбидные вредности, наличие продрома, чаще по типу характерологических сдвигов, менее бурное развертывание психоза

и другие признаки, свидетельствующие о худшем прогнозе. Часто такое видоизменение происходит после нескольких рецидивов, но и в этих случаях удастся установить усложнение структуры предшествующих приступов, все большую их растянутость, резистентность к лечению, т.е. намечающуюся смену периодического течения приступообразным из-за нарастающей прогрессивности процесса.

У части таких больных неблагоприятную трансформацию удастся связать с погрешностями предшествовавшей терапевтической тактики, в частности, с необоснованно длительным применением аминазина. Впервые подобная трансформация была описана Г.Я. Авруцким еще в 1962 году.

Таким образом, существует весьма своеобразный вариант недоброкачественного течения благоприятно начавшейся онейроидной кататонии, что, является веским подтверждением шизофренической сущности этого заболевания.

Наиболее типична следующая динамика приступа. В ходе терапии наступает определенное уменьшение возбуждения, упорядочение поведения, уменьшение интенсивности фантастически-бредовых и сноподобных переживаний, но полного выхода из психоза не происходит. Наоборот, несмотря на продолжающуюся терапию, острый приступ не только затягивается, как описано выше, но и переходит в подострое состояние, свидетельствующее об утяжелении процесса, его прогрессивности.

Даже на фоне интенсивной терапии часто выявляются признаки дальнейшего «движения процесса» [Жислин С.Г., 1962]. Прежде всего уменьшаются гиперизменчивость, калейдоскопичность состояния, аффекты растерянности, тревоги утрачивают свою яркость, возникает импульсивность со злобой и агрессией, более четко разграничиваются и удлиняются состояния ступора и возбуждения. Характерна тенденция к переходу вялого ступора в спастический, от пассивной подчиняемости к негативизму, от многообразия и изменчивости состояния к стереотипизации, однообразию, монотонности.

В моторике и мимике утрачивается пластичность, появляются сначала угловатость и порывистость, а затем негативизм, вычурность, парадоксальность, вплоть до гримасничанья. В движениях начинают преобладать стереотипии, выражение лица становится все более застывшим, неподвижным.

Периоды гебефренного возбуждения, во-первых, становятся не эпизодическими, как было ранее, а длительными, во-вторых, в какой-то мере естественные маниакально-гебефренные проявления приобретают вычурный гебефренный характер с цинизмом, гротескностью и отталкивающей нелепой дурашливостью.

Все это свидетельствует о резком ухудшении прогноза и переходе к приступообразному либо к безремиссионному, а иногда и злокачественному течению. При этом возможно несколько вариантов.

В одних, наиболее частых случаях болезнь развивается по кататоническому типу с усилением описанных изменений в картине ступора. Он все больше удлиняется и углубляется, возможно, с кататоно-гебефренным возбуждением, т.е. развивается симптоматика, свойственная недоброкачественным вариантам заболевания. В дальнейшем заболевание будет протекать по закономерностям, описанным в соответствующем разделе.

В других, менее частых случаях прогресс идет по линии трансформации онейроида в парафрению, нередко через этап острого, а затем подострого парафренного состояния с развитием фантастического бреда, конфабуляций, автоматизмов и пр. Интересно отметить, что эти переживания, как правило, сюжетно связаны с переживаниями во время онейроида [Авруцкий Г.Я., 1962]. И у этих больных дальнейшее течение может быть приступообразным, непрерывным, более или менее злокачественным, как это характерно для параноидной шизофрении.

Наконец, реже встречается трансформация в галлюцинаторно-бредовое течение. Естественно, что терапевтическая тактика после наступления указанных видоизменений будет аналогичной применяемой при этих формах.

Однако раннее выявление тенденции к прогрессиентному течению и столь же раннее интенсивное лечение могут во многом улучшить прогноз заболевания в целом.

Как показывает опыт, своевременное, максимально интенсивное и неотступное лечение нередко как бы «сбивает» темп прогрессиентности, способствуя его остановке, а иногда и известной редукции с образованием ремиссий. Правда, в этих случаях не удастся добиться критики и полного отсутствия психопатологических проявлений во время ремиссии, но дальнейшее лечение уже приступообразно текущего процесса уменьшит шансы на последующую прогрессиентность.

У этих больных прогноз заболевания во многом зависит от тактики внебольничной терапии, о чем подробнее сказано ниже.

Первые признаки перехода к прогрессиентному течению требуют срочных мер, поскольку, как и при других формах, здесь выявляется особо неблагоприятное влияние фактора времени.

Наиболее целесообразна максимально интенсивная терапия сильными антипсихотическими средствами типа мажептила, триседила, метеразина с быстрым наращиванием доз вплоть до максимальных, применение полинейролепсии, «зигзагов» и др. При безуспешности лечения этими препаратами, особенно при продолжающемся движении процесса, следует перейти к электросудорожной, пирогенной терапии или инсулинотерапии. После окончания таких курсов целесообразно повторное интенсивное лечение перечисленными нейрорептиками.

Фебрильную (гипертоксическую) шизофрению ряд авторов [Тиганов А.С., 1960; Ермолина Л.А., 1960 и др.] обычно рассматривают как один из вариантов онейроидной кататонии. По наблюдениям клиники психофармакологии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР [Райский В.А., Флейс Э.П., Ласкова Н.В., 1972] это острейшее психотическое состояние лишь традиционно относят к периодической шизофрении. По-видимому, оно представляет собой группу различных по этиологии заболеваний, протекающих с острыми психотическими явлениями и нарушениями сознания. Чрезвычайная острота, обилие гиперергических проявлений, бурное течение, сочетание психических и соматических нарушений, усиливающих друг друга, нередко приводят к летальному исходу. Это, пожалуй, основное психическое заболевание, при котором неотложная терапия, начатая буквально в первые часы (реже дни), сохраняет жизнь больному.

Заболевание начинается внезапно, остро, сразу же принимает бурное течение. Иногда его диагностируют как онейроидную кататонию, в других случаях сразу же развивается ступор или кататонно-гебефренное возбуждение, быстро приобретающее аментивный характер. Важнейшим симптомом для ранней диагностики является гипертермия. Иногда она вначале субфебрильная, а затем постепенно повышается. В других случаях температурная кривая неправильная, фебрильные и гиперпирексические температурные зубцы приходятся на различное время суток, а в промежутках со-

храняется субфебрилитет. Лихорадка сопровождается выраженной тахикардией, которая нередко диссоциирует с умеренной температурой тела. По некоторым данным, раннее появление тахикардии и температурно-пульсовая диссоциация являются основным признаком гипертоксической шизофрении. Весьма характерен внешний вид больного: серовато-землистое, реже гиперемированное лицо с заострившимися чертами, запавшие блестящие глаза, иногда с инъецированными склерами, блуждающий или фиксированный в одной точке взгляд, капли пота на лбу, запекшиеся сухие губы, трещины в углах рта, сухой язык, покрытый белым или коричневым налетом. Менее постоянно бывают профузный пот, кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, трофические расстройства типа пролежней. Общее состояние больных быстро ухудшается, падает артериальное давление, учащаются пульс и дыхание. Смертельный исход наступает обычно на 7–10-й день болезни от острой сосудистой недостаточности на фоне отека мозга.

Своевременная энергичная терапия может изменить тяжелый прогноз фебрильной кататонии. Одним из лучших методов лечения фебрильной кататонии является электросудорожная терапия. В первые дни заболевания достаточно 2–3 сеансов для купирования ургентного состояния. После 4–5-го дня эффективность электросудорожной терапии заметно снижается (следует отметить, что электросудорожная терапия не заменяет комплекса терапевтических мероприятий, направленных на устранение гипотензии, гиперпирексии и т.п.).

Другим важнейшим способом борьбы с фебрильной кататонией является назначение аминазина в достаточно высокой дозе (300–400 мг в день) парентерально. Для устранения побочных неврологических эффектов применяют кортикостероидные препараты, которые, по-видимому, не только стабилизируют сосудистый тонус, но и меняют реактивность организма. Обычно применяют преднизолон (60–120 мг/сут) внутривенно капельно с 5% раствором глюкозы или изотоническим раствором хлорида натрия, дексаметазол. Для стабилизации сосудистого тонуса назначают корdiamин, мезатон, норадреналин. При необходимости их назначают повторно, по несколько раз в сутки. При фебрильной кататонии особенно возрастает роль ухода за больным — введение достаточного количества жидкости, при отказе от пищи — питание, уход за

полостью рта — промывание, смазывание губ в т.д. Буллезные высыпания смазывают жидкостью Кастеллани, при угрозе пролежней укладывают больного на резиновый круг.

Лихорадку в какой-то мере удается снизить парентеральным введением амидопирин (10–20 мл 4% раствора). При симптомах нарастающего отека мозга наряду с обычно мягкой дегидратирующей терапией используют осмотерапевтические препараты (фуросемид, мочевины, маннитол и т.п.). В последнее время широко применяют препараты метаболического действия (пирацетам по 1200–2400 мг).

Депрессивно-параноидная шизофрения

К данному варианту относятся больные, у которых наряду с признаками, типичными для периодической шизофрении, состояние определяется не просто сочетанием депрессивной и параноидной симптоматики, а своеобразной и типичной клинической картиной, что так же, как при онейроидной кататонии требует отграничения от других форм и, в частности, от параноидной.

Этим больным свойственна не только депрессивная окраска галлюцинаторно-параноидного приступа (как, в частности, при острой параноидной шизофрении) и не только выраженность депрессивной симптоматики. Главная особенность клинической картины состоит в том, что галлюцинаторно-бредовая (а иногда и кататоническая) симптоматика и депрессивные проявления, выступая как основные расстройства, не просто тесно связаны между собой, а создают, как и при онейроидной кататонии, весьма своеобразное сочетание в едином синдроме, занимая одинаковое место в его структуре. При этом и параноидная, и депрессивная части синдрома имеют ряд характерных особенностей.

Бред, как правило, диффузен, образен, чувственно насыщен, преобладают не столько идеи преследования, сколько обвинения, а иногда и виновности. Характерен бред инсценировки, интерметаморфозы вплоть до иллюзорно-бредовой дереализации и деперсонализации. В структуре галлюцинаторной части статуса имеют место не вербальные галлюцинации, а иллюзорный галлюциноз. Явления психического автоматизма менее торпидны, имеют меньший удельный вес, чем при острых параноидных состояниях,

лишь эпизодически включаясь в структуру иллюзорно-бредового восприятия и бреда инсценировки. Наряду с явной депрессивной окраской структуры галлюцинаторно-бредовой части статуса удается выявить разные варианты депрессии, часто ее преобладание над страхом и тревогой вплоть до витального изменения аффекта. Эти больные не столько спасаются от преследователей, сколько винят себя, упорно вынашивают суицидальные планы. На высоте состояния могут возникать депрессивная ажитация и синдром Котара.

Наряду с этим при некоторых вариантах психотического состояния, особенно на его высоте, ночью могут возникать онейроидные эпизоды, что подтверждает мнение о единстве разных вариантов периодической шизофрении.

Необходимость ограничения депрессивно-параноидной шизофрении представляет собой еще большие трудности, чем диагностика онейроидной кататонии. В практике этим больным ставят диагноз параноидной шизофрении и назначают ошибочную терапию. Положение еще более усложняется, если учесть депрессивно-параноидный патоморфоз параноидной шизофрении.

Для дифференциальной диагностики важны совокупность перечисленных признаков, «набор симптоматики», типичный для периодической шизофрении. Синдром Кандинского—Клерамбо, слуховой истинный галлюциноз и псевдогаллюциноз, персекуторный характер бреда, меньшая выраженность депрессии — эти признаки, типичные для острых параноидных состояний, помогают ограничению.

Основным принципом лечения этой формы заболевания является раннее назначение препаратов с общим антипсихотическим действием для обрыва приступа, сразу же в комбинации с седативными препаратами и антидепрессантами.

В общем можно считать аминазин противопоказанным для лечения типичных депрессивно-параноидных приступов, тогда как левомепромазин и хлорпротиксен следует применять с самого начала для уменьшения тревоги и возбуждения в связи с отсутствием у этих препаратов депрессогенных свойств.

Параноидная, а не кататоническая структура статуса заставляет из общих антипсихотических препаратов предпочесть трифтазин и галоперидол.

Если при онейроидной кататонии депрессия, представляя собой одну из основных составных частей синдрома, все же, как бы, перекрыта другой обильной, многообразной психопатологической симптоматикой, то в депрессивно-параноидных состояниях она с самого начала определяет состояние, обуславливая структуру и содержание как параноидной, так и аффективной части синдрома.

Это требует не просто коррекции антидепрессантами возможного депрессивного патоморфоза нейролептиков, как при параноидной шизофрении, а придания антидепрессантам значения основной терапии.

При депрессивно-параноидной шизофрении, в отличие от чисто депрессивных приступов тесно связанная с депрессией параноидная часть синдрома в условиях применения только антидепрессантов потенциально способна к усилению, как мы увидим дальше. Поэтому нейролептическое воздействие здесь необходимо, оно играет роль корректора антидепрессантов, в то же время положительно влияя на своеобразные галлюцинаторно-бредовые явления, а главное, позволяет рассчитывать на обрыв приступа.

Динамичность терапии и ее адекватность изменениям состояния в смысле как подбора препаратов, так и применяемых доз, определяется необходимостью одновременного антидепрессивного, антибредового и антигаллюцинаторного и в то же время обрывающего общего антипсихотического действия. Под контролем изменений структуры синдрома в ходе терапии, что достигается повседневным анализом клинической картины (который особенно необходим при острых, лабильных изменчивых при терапии состояниях), можно маневрировать препаратами, их сочетаниями и дозами. Так, например, при замедлении редукции депрессии показано повышение доз антидепрессанта, при приостановке обратного развития бреда и галлюцинаций, а тем более их усилении — повышение доз нейролептика или использование их сочетаний.

Как и при онейроидной кататонии, наиболее типично регрессивное течение приступа — образование полной ремиссии. Однако депрессивно-параноидная шизофрения имеет в общем худший прогноз, чем онейроидная кататония, так как чаще бывает исход в затяжное и прогрессивное состояние.

Затяжное течение чаще всего имеет депрессивный характер и обычно развивается в результате недооценки необходимости антидепрессантов в начале терапии. И в этих случаях депрессия бы-

вает стертой, замаскированной, монотонно-однообразной, но может быть значительно более резкой и иметь витальную окраску. Недостаточное внимание этому обстоятельству после ликвидации острых и других психотических явлений и преждевременная выписка чреваты большим риском суицидов, особенно при частой диссимуляции у таких больных.

В практике число затянутых депрессивно-бредовых приступов чрезвычайно велико. Контингенты этих больных возрастают в связи с лекарственным патоморфозом параноидной шизофрении, но среди них много и больных после типичных депрессивно-параноидных приступов. Это связано с затягиванием приступов нейролептиками на неограниченное время, особенно если шаблонное лечение нейролептиками продолжается во внебольничных условиях.

У больных без полного завершения приступа необходимо применять те же способы, что описаны для онейроидной кататонии, с учетом преобладания депрессии при этом виде заболевания. Иногда требуются большие дозы антидепрессантов, а иногда и их комбинации в связи с возможной адаптацией к этим препаратам в ходе предшествовавшего длительного лечения. Здесь весьма полезны внезапные отмены препаратов [Прохорова И.С., 1979]. Важно добиться полной редукции остаточной депрессии, что служит наиболее достоверным признаком завершения приступа и предотвращения раннего рецидива, являющегося по сути эксацербацией незавершенного затянутого приступа.

Переход в прогрессирующее течение для депрессивно-параноидных приступов явление значительно более частое, чем при онейроидной кататонии, учитывая вообще худший прогноз этого варианта периодической шизофрении и ее сродство с параноидной формой. В неблагоприятных случаях чаще всего можно наблюдать параноидную трансформацию симптоматики, что сразу же ведет к изменению течения.

Ранние признаки параноидного видоизменения симптоматики обычно выражаются в том, что экстравертированность, сравнительно хорошая доступность депрессивно-параноидного больного постепенно сменяются замкнутостью, малодоступностью. Депрессивная симптоматика уступает место аффектам тревоги, страха, растерянности, которые при нарастании прогрессирующей переходят в напряженность, злобность. В иллюзорном галлюцинозе также по-

степенно начинают выявляться истинные слуховые галлюцинации, которые с течением времени становятся более интенсивными и множественными. В явлениях инсценировки и интерметаморфозы элемент «сделанности» приобретает все более и более широкое значение, часто служит началом «замещения» этих симптомов синдромом Кандинского—Клерамбо. Одновременно с этим, а иногда и несколько позже, обнаруживается трансформация диффузного бреда отношения и виновности в бред преследования, выявляющиеся элементы его систематизации.

Эти изменения в состоянии, как правило, свидетельствуют о переходе периодического течения в приступообразное с более или менее острой параноидной симптоматикой. В целом можно считать правилом: с переходом депрессивно-параноидной симптоматики в параноидную течение заболевания утрачивает периодичность, становясь приступообразным или непрерывным, подчиняясь теперь закономерностям течения параноидной формы, что и определяет описанную выше терапевтическую тактику.

Мы уже не раз упоминали о многочисленных вариантах взаимоотношений депрессивной и галлюцинаторно-бредовой частей синдрома при параноидной шизофрении, особенно актуальных для правильной оценки лекарственного патоморфоза и задач терапии. Депрессивно-параноидное состояние с периодическим течением, даже при его постепенной трансформации в острое или подострое параноидное представляет собой крайний, еще прогностически благоприятный вариант. Указанная динамика свидетельствует о родстве периодического и приступообразно-прогредиентного параноидного течения.

Более редким типом перехода в прогредиентное течение является кататонический тип видоизменения симптоматики. Он возникает чаще у тех больных, у которых в депрессивно-параноидном статусе уже была кататоническая симптоматика в виде онейроидно-субступорозных явлений. Под влиянием неблагоприятных факторов они усиливаются, вытесняя всю остальную симптоматику.

В одних случаях клиническая картина этого ступорозного статуса не меняет благоприятного прогноза, поскольку она исчерпывается онейроидно-кататоническим состоянием или депрессивно-параноидным ступором. Тем не менее, такая трансформация требует видоизменения терапии и прежде всего отме-

ны алифатических фенотиазинов с переходом к пиперазиновым и бутирофенонам.

У других больных, где ступор нарастал и приобретал такие же «люцидные черты», как у больных онейроидной кататонией, требовались переход к тиопроперазину (мажептилу) или метеразину и применение всех приведенных выше мер.

Циркулярная шизофрения

В последние годы для лечения маниакально-бредовых приступов с успехом применяют соли лития, особенно при внутримышечном или внутривенном введении (оксибутират лития). В отдельных случаях показана комбинация солей лития с нейролептиками. Применение аминазина для купирования маниакального состояния следует считать в настоящее время неоправданным в связи с возможностью инверсии фазы (переход в депрессию).

Лечение депрессивных приступов проводят по общим принципам с учетом наличия и характера продуктивной психопатологической симптоматики. Успех терапии зависит от правильного взаимоотношения нейролептиков и антидепрессантов, что в свою очередь определяется структурой синдрома.

Уже не раз подчеркивалась необходимость особого внимания к депрессиям в ходе современной терапии. Это имеет особое значение применительно к депрессивным фазам циркулярной шизофрении. Ошибки особенно часты при лечении этой категории больных.

Обнаружив во время данного или предшествовавшего приступа идеи преследования (чаще отношения) и отдельные слуховые галлюцинации, врач диагностирует депрессивную фазу как циркулярно-шизофреническую и начинает массивное нейролептическое воздействие наряду с применением антидепрессантов. При этом часто недоучитывают, по крайней мере, следующие обстоятельства.

Во-первых, бред и галлюцинации следует оценивать не вообще, а по их психопатологической характеристике и месту в структуре синдрома. Так, при выраженной депрессии, определяющей картину приступа циркулярной шизофрении или атипичного маниакально-депрессивного психоза (границу между ними очень трудно провести), бред и галлюцинации могут быть не столько параноидными, сколько депрессивными. Содержание слуховых галлюцинаций связано с идеями самообвинения, виновности, самоуничиже-

ния. Часто наряду с ними или на первом месте выступает обвинительный иллюзорный галлюциноз («в разговорах окружающих слышу осуждение», «говорят, что я хуже других», и т.д.). Содержание persecutorного бреда также окрашено идеями виновности, самообвинения, осуждения («преследуют за дело, потому что виноват»).

Опыт показывает, что такие психопатологические феномены, часто поддаются лечению одними антидепрессантами. Прицельно воздействуя на основное расстройство-депрессию, они одновременно редуцируют и связанные с ней галлюцинаторно-бредовые проявления. Наоборот, нейролептики, даже с избирательным антибредовым действием, оказываются малоэффективными, поскольку их мишенью являются именно бред и галлюцинации persecutorного характера. Более того, фиксируя и затягивая депрессию, они затягивают приступ, фиксируют галлюцинаторно-бредовые явления.

В связи со спецификой депрессии даже сильные аптипсихотические средства не могут оборвать приступ. Так возникают столь частые в практике затянутые нейролептиками на месяцы, а иногда и годы субмеланхолические состояния.

Во-вторых, даже при наличии на фоне глубокой депрессии идей преследования и воздействия усиление нейролептического воздействия препятствует доступу антидепрессанта к основному расстройству, как бы блокирует их влияние на депрессию. Снижение доз нейролептиков даже без изменения доз антидепрессанта способствует завершению приступа. Часто в случаях уже наступившего затяжного течения приступа требуется полная отмена нейролептика, особенно когда параноидные явления уже не определяются и необходимо лечение затянутой депрессии.

Таким образом, мы встречаемся с тремя типами взаимодействия бреда и галлюцинаций с депрессией в структуре синдрома: галлюцинаторно-параноидное с депрессией (параноидная форма), депрессивно-параноидное (периодическая форма) и депрессивное с бредом и галлюцинациями (циркулярная форма), требующими разной терапевтической тактики.

В известной мере антиподом депрессивных фаз с бредом являются маниакальные состояния с различно выраженными бредовыми компонентами. Им свойственно большое многообразие от явно аффективной структуры синдрома в виде бредовых идей переоценки собственной личности до более сложных галлюцинаторно-бредовых

образований вплоть до формирования острых парафренных состояний.

По мнению большинства авторов [Фаворина В.Н., 1966; Пападопулос Т.Ф., 1966 и др.], острая парафрения еще меньше, чем другие варианты периодической шизофрении, имеет право на самостоятельность, так как она образуется в результате динамики онейроидной кататонии и циркулярной шизофрении в зависимости от взаимоотношений аффективной (маниакальной) и фантастически бредовой частей синдрома. Для констатации острого парафренного состояния все же требуется иная структура маниакально-бредового приступа, чем при циркулярной шизофрении.

Здесь может быть уместной аналогия с замечаниями по поводу особенностей бреда в депрессивной фазе. Возникающие во время маниакального приступа идеи переоценки своих способностей и собственной личности вплоть до бреда величия, если они не носят явно нелепого фантастического характера, могут расцениваться как своеобразие маниакального синдрома, так же как идеи виновности, самообвинения и самоуничужения входят в депрессивный синдром. Когда же бредовая часть синдрома как бы теряет единство с маниакальным аффектом, бред приобретает фантастическое содержание, особенно при появлении галлюцинаций, идей преследования, психических автоматизмов, конфабуляций и др. Можно отметить в этих случаях переход маниакально-бредового синдрома в острую парафрению. Преобладает мегаломанический бред с идеями величия, богатства, знатного происхождения, реформаторства, которые быстро приобретают фантастическое содержание, нередко конфабуляторные формы бредообразования. Галлюцинаторные явления, психический автоматизм нередко бывают составной частью этого сложного синдрома.

Аффективные нарушения чаще характеризуются не столько маниакальным, сколько восторженно-экстатическим возбуждением, которое бывает резко выражено и изменчиво, так как находится в прямой связи с содержанием бредовых переживаний, особенностями галлюцинаций и психических автоматизмов, а нередко на высоте состояния и расстроенным по онейроидному типу сознанием. Здесь часты внезапные переходы от безудержного веселья с расторможением влечений к гневливости, злобности, агрессивности вплоть до весьма опасных действий. Однако в отличие от онейроидной кататонии

такие проявления нечасты, эпизодичны, отсутствует типичная для онейроидной кататонии гиперизменчивость состояния, менее выражены растерянность и другие проявления расстроенного сознания.

В общем взаимоотношения аффективной (маниакальной) и бредовой (парафренной) частей синдрома сходны с депрессивно-параноидной шизофренией, которая с известными оговорками может считаться антиподом острой парафрении. Как и при данных видах периодической шизофрении, здесь образуется целостный шиизоаффективный синдром. В отличие от маниакального приступа циркулярной шизофрении с гетерономным бредом преследования в этих случаях мания более интимно связана с острой парафренной симптоматикой — основным компонентом синдрома. Расщепления синдрома в ходе терапии более редки, обычно он реагирует целостной редукцией на обрывающее действие интенсивно применяемых мощных антипсихотиков.

Так бывает в наиболее типичных случаях, когда можно уверенно диагностировать острую парафрению. Чаще эти состояния являются промежуточными для онейроидной кататонии и маниакальных фаз циркулярной шизофрении.

В связи с этим терапевтическая тактика должна быть строго индивидуализирована в соответствии со структурой синдрома. В первую очередь она должна обеспечить купирование возбуждения, которое, хотя и сходно с маниакальным, имеет ряд особенностей, связанных с острыми парафренными переживаниями.

Терапевтическое воздействие должно включать воздействие как на маниакальную, так и на бредовую часть синдрома. Это же относится к подбору психотропных средств. С одной стороны, они должны контролировать маниакальное возбуждение, с другой — бредовую часть статуса. С этой целью применяют седативные нейролептики. Если маниакальный аффект стойко преобладает над остальными аффективными нарушениями, то целесообразно применение солей лития, которые можно комбинировать с седативными нейролептиками. Благодаря этому быстро достигается значительный седативный эффект, особенно тогда, когда в структуре состояния маниакальный компонент играет большую роль. Чем более он выражен, тем отчетливее выявляется эффект лития, применение которого, будучи начато в остром состоянии, продолжается затем в качестве профилактической терапии.

К бредовой части статуса адресуются мощные антипсихотические препараты.

В принципе исход острого приступа благоприятный, что, однако, не исключает формирования затяжных состояний неполного выхода или перехода в подострое течение, как при острых бредовых и депрессивно-бредовых синдромах. Достаточно часты случаи, когда острой парафренией дебютирует параноидная форма шизофрении (при острых параноидных состояниях).

Затяжное течение приступов циркулярной шизофрении проявляется не только в затягивании депрессий. Биполярные формы заболевания в настоящее время часто принимают, так называемое альтернирующее течение по типу *continua*, когда одна фаза переходит в другую без сколько-нибудь видимого перерыва, формируя «непрерывное» течение в рамках периодического психоза. Кроме случаев с чередованием чисто аффективных фаз для циркулярной шизофрении типично именно непрерывное течение биполярно окрашенных приступов, часто богатых другой психопатологической симптоматикой (депрессивно параноидной, парафренной, галлюцинаторно-параноидной, кататонической и др.).

Учащение таких случаев можно связать с длительным терапевтическим воздействием недостаточной интенсивности. Слишком малая для обрыва маниакального приступа доза нейролептика стимулирует циркулярные механизмы в смысле увеличения риска депрессии, а применение антидепрессантов стимулирует развитие мании. Часто такие переходы выявляются при одномоментных отменах.

Коррекция описанного затяжного течения достигается несколькими путями. Это применение обрывающей, максимальной, интенсивной терапии общими антипсихотиками. При безуспешности показаны «шоковые» методы — инсулинотерапия и особенно электросудорожная терапия. И наконец, необходимо, чтобы начатое во время маниакальной фазы интенсивное купирующее лечение литием сменилось последующей длительной терапией, во время которой непрерывная биполярность постепенно стихает, а затем сходит на нет.

Как и при других вариантах периодической шизофрении, исходом циркулярного приступа может быть не только затяжное течение, но и переход к прогредиентности. Последнее при циркулярной форме встречается особенно часто, поскольку циркуляр-

ность является весьма обычным явлением в дебюте других форм шизофрении, сменяясь затем приступообразно-прогредиентным и непрерывно-прогредиентным течением.

Для маниакальных фаз прогредиентность обычно идет по линии усложнения идей величия, нарастания парафренных проявлений, часто с синдромом Кандинского—Клерамбо. В более злокачественных случаях мания все больше трансформируется в гебефрению с дальнейшим нарастанием кататонно-гебефренных расстройств. Депрессивные фазы с бредом и галлюцинациями обычно превращаются в варианты параноидной шизофрении, часто через депрессивно-параноидный этап. Еще одним типом относительно прогредиентного развития приступов циркулярной шизофрении является возможность перехода циркулярности в другие формы периодического течения, поскольку циркулярность считается одним из наиболее благоприятных вариантов этой формы. По мере усложнения приступы переходят в опейроидные, острые парафренные, депрессивно-параноидные. Наоборот, при адекватном терапевтическом воздействии происходит как бы «вымывание» из приступов более сложной симптоматики с возвращением на самый простой, чисто аффективный регистр периодической шизофрении.

Вместе с тем и при циркулярной шизофрении существуют формы с наиболее типичным периодическим течением. В этих случаях длительное время, а иногда и на всем протяжении заболевания имеют место очерченные острые униполярные или биполярные фазы, чередующиеся с полными интермиссиями. В настоящее время такие случаи сравнительно редки, по-видимому, в связи с лекарственным патоморфозом, когда в результате нейролептического воздействия смягчается острота маний, а антидепрессанты приводят к стертости депрессий. Тем не менее, такая закономерность прослеживается за фасадом психофармакотерапии. Другая причина неразвернутого течения этих типичных случаев зависит от редуцирующего воздействия, возникающего в связи с длительной профилактической терапией солями лития.

Рассмотрим некоторые общие клинические закономерности течения периодической шизофрении в свете ее реагирования на терапию.

Как показывает фармакотерапевтический анализ, существуют более типичные периодические формы, долго сохраняющие этот сте-

реотип, причем их прогредиентность идет лишь по пути усложнения структуры приступа, сохраняя «набор» симптоматики периодических психозов. В прогностически наиболее благоприятных случаях приступы повторяются в одном и том же виде («клише»), в других вначале приступы имеют чисто аффективный, затем онейроидный, острый парафренный, депрессивно-параноидный характер. При дальнейшей прогредиентности происходит описанная параноидная или кататоническая трансформация, часто раннее длительное периодическое течение переходит в приступообразное или непрерывное.

Однако при неблагоприятной динамике и онейроидных, и острых парафренных, и циркулярных, депрессивно-параноидных приступах такое изменение симптоматики и течения может наступать на любом этапе периодического течения. Интенсивная и клинически обоснованная терапия может противостоять этим неблагоприятным тенденциям, а часто и повернуть их вспять. Таким образом, и здесь можно видеть борьбу процессуальной прогредиентной и терапевтической регредиентной тенденций.

Пожалуй, лишь в сравнительно немногочисленных случаях истинного периодического течения по типу «клише» психофармакотерапия не оказывает такого отчетливого действия на динамику болезни. В этих случаях однотипные приступы как бы «штампуются» независимо от применяемой терапии. Часто у этих больных удается наблюдать, что приступ существенно не изменил продолжительности, все попытки оборвать его приводят лишь к нейролептическому «прикрытию», «зашториванию», т.е. лишь к уменьшению его остроты, как об этом упоминалось при описании онейроидной кататонии. Активная терапия в межприступном периоде также не может предотвратить рецидивов, часто возникающих в определенном, нередко сезонном ритме.

Для этого варианта течения характерно усиление фазности и периодичности с учащением приступов в связи с нейролептическим воздействием.

Единственной и наиболее эффективной мерой уменьшения частоты приступов является длительная превентивная терапия солями лития. В связи с этим представляется наиболее правомерным отнести такой тип течения к краевым вариантам периодической шизофрении и сближать их с кругом периодических психозов или атипичного маниакально-депрессивного психоза.

Применительно к периодическому типу течения понятие «прогредиентность» можно употребить в двояком смысле: как переход в приступообразно-прогредиентное или как учащение и удлинение самих приступов без изменения их структуры. Третьим прогностическим параметром является нарастание шизофренического дефекта.

Таким образом, можно выделить непрерывный ряд переходных вариантов периодической шизофрении с определенными отличиями в реакции на терапию. С одной стороны, имеются варианты, приближающие периодическую шизофрению к маниакально-депрессивному психозу и периодическим психозам иной этиологии, с другой — к другим формам шизофрении. Это требует еще большего внимания к закономерностям клиники и течения у каждого больного и соответствующего изменения терапевтической тактики. Например, при истинно периодическом течении по типу клише нужно решить вопрос об органической недостаточности или, что бывает не так уж редко, эпилептической природе заболевания и радикально изменить тактику лечения (ноотропы, противосудорожные средства, соли лития и др.), что часто приводит к положительным результатам.

Остановимся на формах и методах внебольничной терапии: больных периодической шизофренией. Непрерывная терапия была одним из основных условий успешного лечения больных приступообразно и непрерывно протекающей шизофренией. Поскольку периодичность течения предполагает окончание приступа с полной ремиссией, а психотическая симптоматика подвергается полному регрессу и отсутствует вплоть до возникновения истинного рецидива, возникает вопрос о целесообразности продолжения лечения.

Основным доводом в пользу так называемой поддерживающей терапии были надежды на профилактику рецидива или хотя бы удлинение ремиссии. Однако, как показали дальнейшие исследования, лечение не только не удлиняет ремиссию, а нередко укорачивает ее, способствуя усилению периодичности.

Под влиянием нейролептиков приступ затягивается, что может имитировать неблагоприятное течение психоза и в связи с этим послужить поводом ошибочного назначения «поддерживающей» терапии. В свою очередь она поддерживает затяжное течение, особенно депрессию.

Если приступ кончился благоприятно, но во время ремиссии больные получали нейролептик и следующий приступ развивался на фоне длительного приема медикамента, с самого начала, несмотря на повышение доз, рецидив протекал с редуцированным возбуждением, менее яркими аффективными и онейроидными и другими расстройствами. Как правило, такой «смазанной» клинической картине соответствует более затяжное течение очередного приступа. Наоборот, интенсивное наращивание доз на «чистом» фоне способствовало более быстрому обрыву остро начавшегося рецидива.

По-видимому, и в этих случаях имеется описанный феномен «привыкания», «адаптации» к нейролептику при длительном его применении, приводящий к изменению реактивности организма и уменьшению эффективности препарата.

Аналогичные зависимости можно наблюдать при всех формах периодической шизофрении и при применении не только нейролептиков, но и других психотропных средств. В частности, длительное применение антидепрессантов у больных циркулярной шизофренией с депрессивными приступами нередко вызывает почти аналогичные явления в смысле снижения их эффективности по уменьшению остроты повторного приступа с одновременным его затягиванием. Эти данные позволяют считать малообоснованным назначение внебольничного лечения всем больным с благоприятно закончившимися приступами периодической шизофрении.

Однако и в данном случае необходим клинически дифференцированный подход в связи с многообразием вариантов и исходов периодической шизофрении. Согласно нашим данным [Авруцкий Г.Я., 1979] состояние неполного выхода, истинное (а не вызванное медикаментом) затяжное течение и тем более переход к приступообразному, непрерывному или прогрессиентному течению требовали изменения тактики и всех мер, описанных для приступообразно или непрерывно протекающей шизофрении, т.е. назначения дифференцированной гибкой внебольничной терапии — наиболее эффективного средства профилактики рецидивов.

Тщательное наблюдение за больными с повторностью приступов требует их выделения в группу активной диспансеризации с риском рецидива. Это позволяет своевременно выявить начальные стадии нового приступа и ранней интенсивной терапией оборвать его.

Как показывает опыт интенсивной терапии в условиях диспансера [Недува А.А., Фотьянов М.И., Афанасьева В.К. и др., 1979 и др.], многие повторные приступы периодической шизофрении протекают значительно мягче, чем первый, более податливы к терапевтическому воздействию. Когда известно, какая терапия оказалась наиболее эффективной при предыдущем приступе, рано распознанный рецидив можно купировать амбулаторно. Это сокращает сроки заболевания, предотвращает больничную дезадаптацию и, наоборот, создает благоприятные условия для одномоментного медикаментозного и социореабилитационного воздействия в условиях привычной для больного семейной обстановки.

Профилактика приступов периодической шизофрении, тем более в случаях с явным преобладанием аффективных нарушений, особенно маниакального полюса, осуществляется длительным внебольничным применением солей лития. При повышении доз они одновременно служат лучшим средством раннего купирования начинающихся рецидивов с преобладанием маниакальных явлений.

Вторым важнейшим фактором профилактики рецидивов является своевременное и адекватное проведение социореабилитационных мероприятий.

В психиатрической практике еще нередки случаи, когда при первом приступе периодической шизофрении, который может никогда не повториться, больному оформляют группу инвалидности. Несмотря на интермиссию, он оказывается вне трудового коллектива, без привычных социальных, а нередко и семейных связей. Эту практику следует считать глубоко ошибочной, особенно если учесть благоприятный прогноз даже затянутого приступа и успехи современной терапии.

Другой важный прогностический аспект состоит часто в ошибочном представлении о фатальной предопределенности повторных приступов после одного или даже нескольких приступов периодической шизофрении. Конечно, такая возможность существует. Но в значительном числе случаев, особенно при современном превентивном лечении и мерах профилактики, болезнь может ограничиваться одним или несколькими острыми эпизодами с повторными глубокими ремиссиями. С точки зрения психотерапии, реабилитации и общетерапевтического воздействия значительно правильнее избавить больного и окружающих его лиц от страха перед по-

вторением психоза. Следует ориентировать больного на необходимость «аккуратного» образа жизни, правильного чередования труда и отдыха, как требуется всякому больному, в том числе и соматическому, перенесшему серьезную болезнь.

Активизация и расширение внебольничной помощи с применением интенсивной терапии имеют решающее значение для терапевтического успеха, особенно в условиях массового лекарственно-го патоморфоза периодической и приступообразной шизофрении.

Описанное затяжное течение приступов, затянутые нейролептиками депрессивные и депрессивно-параноидные состояния, привнесенные длительной неадекватной нейролепсией, псевдоапатобулические состояния, явления псевдодефекта, «нажитой» инвалидности и связанная с этим социально-трудовая дезинтеграция — все эти явления устраняются простейшими терапевтическими приемами и активными психотерапевтическими и реабилитационными мероприятиями.

ШИЗОФРЕНИЯ С ГРУБОПРОГРЕДИЕНТНЫМ, ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Лечение больных в этих прогностически наиболее неблагоприятных случаях представляет наибольшие трудности. Это связано с максимальной выраженностью прогрессивности и неуклонным нарастанием деструктивных тенденций процесса.

Терапевтическая тактика с самого начала должна строиться на наиболее мощном противодействии прогрессирующему процессу с целью его приостановки. На первый план выдвигаются методы интенсивного общего антипсихотического воздействия.

Бедность продуктивной симптоматики и преобладающие негативные расстройства определяют преимущество методов, воздействующих на более глубокие уровни поражения.

Целесообразны такие «глобальные» методы, как инсулинотерапия, атропинокоматозная терапия, методы биологической стимуляции. Из психотропных средств наиболее показано интенсивное лечение тиопроперазином, обладающим наиболее выраженным общим антипсихотическим действием.

Точки зрения на эффективность инсулинокоматозной терапии в юношеском возрасте различны из-за опасений экзacerbаций про-

цесса. Большинство авторов все же предпочитают начинать лечение с психотропных средств. Это оправдано еще и потому, что в ряде случаев терапевтическая практика показывает возможность далеко идущих улучшений при своевременно начатом и активном лечении больных с диагнозом юношеской шизофрении. Частично этого вопроса мы касались при описании простой формы шизофрении.

По-видимому, лучше начинать терапию с применения психотропных средств. Лишь при выявлении истинной резистентности к ним следует сделать попытку смягчения ее путем изменения общей реактивности. Если и эти меры будут неэффективны и нарастает прогрессивность, то необходим переход к инсулинотерапии с последующей психофармакотерапией [Соболев Е.С, 1977, 1979].

Малопродуктивные формы, сразу же показывающие преобладание апато-абулических явлений с кататоно-гебефренными включениями, требуют максимальной интенсивности антипсихотического действия, а в особо злокачественных случаях — быстрым переходом к полинейролепсии с использованием комбинаций наиболее сильных («инцизивных», по терминологии французских авторов) препаратов. Иногда приходится применять эти комбинации в предельно высоких дозах. Вместе с тем следует сразу же предостеречь от чрезмерного увлечения этим способом лечения в связи с молодым возрастом больных и довольно частыми случаями, когда нейролептический «удар» обрывает развитие процесса, но последующая длительная и массивная нейролепсия скрывает полученный результат «фармакогенным дефектом», препятствующим столь необходимым в этих случаях ранним социально-реабилитационным мероприятиям.

Интенсивная нейролептическая терапия должна проводиться под контролем состояния больного и ограничиваться во времени.

В этих случаях кататоно-гебефренная симптоматика может быть индикатором прогрессирования болезни, в то время как апато-абулические расстройства менее специфичны и могут симулироваться массивной нейролепсией или субдепрессией.

В общем на современном этапе случаи бурного («шизокарного»), а тем более «галопирующего» течения юношеской шизофрении стали сравнительно более редкими. На смену им пришло многообразие вариантов течения юношеской шизофрении, развивающихся в ходе фармакотерапии и выявляющихся при изучении лекарственного патоморфоза.

Изменения в структуре синдромов касаются главным образом смягчающего действия нейролептиков на кататонические и гебефренические проявления в смысле уменьшения выраженности симптоматики. Изложенное относится и к другим психопатологическим проявлениям, входящим в структуру полиморфного синдрома, столь характерного для «ядерной» шизофрении. Несмотря на сравнительную резистентность к нейролептическому воздействию всей этой симптоматики, преимущественное реагирование ее на действие наиболее мощных «инцизивных» общих антипсихотиков, все же наибольшую лабильность обнаружила галлюцинаторно-бредовая часть синдрома.

Эти расстройства у больных «ядерной» шизофренией в принципе сохраняли те же закономерности, что и у больных с другими формами. Можно лишь отметить, что связи галлюцинаторно-бредовой и остальной симптоматики в структуре синдрома были более прочными, жесткими и расщепление синдрома с последующей его редукцией в ходе терапии возникало значительно реже, требовало более активного нейролептического воздействия (высокие дозы наиболее мощных препаратов, полинейролепсия, комбинации с инсулинокоматозной или электросудорожной терапией, мерами общебиологического воздействия и др.).

В конечном итоге патоморфоз состояния проявляется в виде «очищения» синдрома, его «фильтрации» под влиянием длительной нейролепсии, но уже в несколько ином смысле, чем при других формах шизофрении. Полиморфизм синдрома постепенно уменьшается из-за постепенной, редукции галлюцинаторной и бредовой симптоматики, а также аффективных нарушений и обнажения в связи с этим гебефренных и кататонических расстройств, составляющих как бы основу синдрома, его наиболее стойкую и резистентную часть.

Наряду с этой общей закономерностью нередки случаи «ядерной» шизофрении с полиморфной симптоматикой, с иной эволюцией (вернее, диссолюцией) синдрома. После безуспешного применения всех видов терапевтического воздействия с формированием стойкого, длительного (месяцы, а иногда и годы), не изменявшегося монолитного синдрома интенсивное воздействие на галлюцинаторно-бредовую часть синдрома, особенно часто на галлюцинаторную, нейролептиками направленного влияния выявляет

постепенную редукцию галлюциноза, вслед за чем как бы «размягчаются», теряют выраженность кататано-гебефренные расстройства.

Сравнительно реже, там, где в течении и клинической картине заболевания можно было заподозрить черты скрытой приступообразности, одна отмена или чаще их серии способствовали целостной редукции синдрома с обратным развитием значительной части как продуктивной (в том числе и кататано-гебефренной), так и негативной симптоматики. Возникала ремиссия с более или менее выраженным дефектом.

Углубленный анализ этих наблюдений позволил выявить весьма интересную особенность лекарственного патоморфоза ядерной шизофрении. Нейролепсия с уже проанализированной способностью вызывать и усиливать состояния психомоторной заторможенности стимулирует развитие и углубление не только апато-абулической симптоматики, но и других психопатологических синдромов, связанных с заторможенностью, прежде всего ступорозных и субступорозных состояний, о чем мы неоднократно писали.

Характерной чертой этих состояний, развивающихся в условиях нейролептического патоморфоза, является их относительная доброкачественность. Это выражается также и в меньшей интенсивности специфической кататонической симптоматики в структуре ступора, что, по-видимому, свидетельствует о новом, менее глубоком уровне поражения, вовлечении менее неблагоприятных звеньев патогенеза, иных патодинамических структур. По нашим наблюдениям и данным литературы, стали значительно более редкими тяжелые степени кататонического ступора с выраженным мышечным оцепенением, эмбриональной позой, негативизмом, мутизмом и др., прерываемые состояниями тяжелого кататонического возбуждения. Преобладают субступорозные синдромы, чаще всего выражающиеся в разных степенях психической и двигательной заторможенности, но и более тяжелые ступорозные состояния, характеризуются лишь более выраженной заторможенностью, в то время как мышечный тонус повышается незначительно или вообще преобладает вялый ступор с мышечной гипотонией, восковой гибкостью и др. Как установлено ранее, эти состояния значительно более доброкачественны и имеют лучший прогноз.

Применительно к мышечному тону интересно отметить, что в эру лекарственного патоморфоза шизофрении возникли новые двигатель-

ные синдромы в рамках кататонических двигательных расстройств, а именно ступорозно-экстрапирамидные состояния, в структуре которых мышечный ригор определенно имеет паркинсоническую природу («зубчатое колесо», «складной нож», тремор и др.), так же как и обильные вегетативные проявления (сальность лица, саливация и др.). В клинике теперь часто возникает новая дифференциально-диагностическая проблема — кататонический ступор или тяжелый нейрорептический акинето-гипертонический (акинето-гипотонический синдром), а чаще имеет место в сочетании и то, и другое.

Возвращаясь к характеристике лекарственного патоморфоза кататонических ступоров, следует отметить, что они стали более доброкачественными не только в смысле меньшей тяжести и глубины кататонических расстройств, но и по течению. Несмотря на часто большую длительность и монотонность этих состояний, они в целом не так омрачают прогноз, как в допсихофармакологическую эру при присоединившейся или с самого начала заболевания развивающейся кататонической симптоматике.

У многих больных нет выраженной прогрессивности, тем более злокачественности в смысле как утяжеления ступорозной симптоматики, так и нарастания дефекта. Заболевание приобретает стационарное течение. Однообразию, монотонности, стереотипности симптоматики соответствует вялое, торпидное течение. Чаще всего это проявляется в двигательной и психической заторможенности, вялости, крайней монотонности, малоречивости, амбивалентности и амбитендентности, эмоциональной однообразности, аутизме. Больные обычно незаметны в отделении, ни к чему не проявляют интереса, держатся в стороне от окружающих, чаще лежат или сидят в застывшей позе. Мимика и моторика крайне бедны, однообразны, часто отмечаются гипомимия, редкость мигания, сальность кожи, себорея, запекшиеся губы.

Как видно из этого краткого описания, с психопатологической точки зрения синдром можно квалифицировать и как субступорозный, и как выраженный апато-абулический с участием собственно психотропного и побочного действия нейрорептиков.

Дальнейшая динамика состояния в ходе терапии характеризуется затяжным малоизменяющимся течением. При усилении нейрорептического воздействия чаще углубляются перечисленные расстройства по линии нарастания заторможенности, недоступности.

В части случаев описываемые кататонические состояния возникали в ходе более или менее длительного течения заболевания в условиях часто интенсивного нейролептического воздействия. Как показало ретроспективное клиническое исследование этой категории больных, указанная кататоническая трансформация приходит на смену полиморфизму психопатологических проявлений, свойственному начальным этапам «ядерной» шизофрении. В части случаев возникновению этих субступорозных и ступорозных состояний предшествовало непрерывное и достаточно прогредиентное параноидное (или галлюцинаторное, галлюцинаторно-параноидное) течение. У таких больных изменения клинической картины нередко расценивались как явно неблагоприятный прогностический признак (присоединившаяся или вторичная кататония), что влекло за собой усиление нейролептического воздействия и углубление указанных расстройств.

Из приведенных описаний патоморфоза клинической картины и течения ядерной шизофрении видно, что происходит как бы сдвиг в сторону уменьшения прогредиентности, смягчения кататонической симптоматики, в целом заболевание переходит на более благоприятный регистр.

Общее антипсихотическое действие сдерживает прогредиентность, избирательное антипсихотическое влияние «фильтрует» полиморфную клиническую картину в смысле редукции продуктивной симптоматики. Собственно нейролептическое воздействие усиливает компоненты синдрома, имеющие торпидную природу, т.е. фиксирует и углубляет ступорозно-кататонические проявления и в то же время практически не оказывает общего сдерживающего прогредиентность антипсихотического действия. Это и привело к формированию представления о почти полной неэффективности нейролептиков при лечении «ядерной» шизофрении.

Таким образом, выявленные особенности взаимодействия апато-абулических расстройств и нейролепсии позволяют видеть некоторые аналогии и общие закономерности при лечении «ядерных» и патоморфозе других форм шизофрении, и прежде всего вялотекущей. Поэтому закономерно поставить вопрос о возможной роли депрессивной симптоматики в происходящем патоморфозе.

Эта постановка вопроса обоснована еще и потому, что депрессия, особенно возникающая на фоне нейролепсии, имеет ряд общих психопатологических черт со ступорозной, в первую очередь

со субступорозной симптоматикой. С психопатологической точки зрения сниженное настроение и двигательная заторможенность являются симптомами с взаимным тропизмом. Это подтверждается таким синдромом, как депрессивный ступор, при котором оба этих расстройства выражены особенно сильно.

Противоположный полюс циркулярности — мания имеет психопатологическое сродство к противоположному двигательному феномену — возбуждению. Если заторможенность является основным полярным проявлением как депрессии, так и ступора, то двигательное возбуждение проявляется как при маниакальных, так и при кататонических синдромах. Если при маниакально-депрессивном психозе, циркулярной шизофрении и люцидной кататонии заторможенность и возбуждение обычно чередуются, то при онейроидно-кататоническом синдроме они проявляются в иных соотношениях и выступают в целостной клинической картине, обычно сосуществуя и сочетаясь со ступорозно-депрессивной заторможенностью и маниакально-гебефренным возбуждением.

Таким образом, с точки зрения спонтанного синдромообразования аффективные и двигательные полярные расстройства проявляются в виде наиболее типичных сочетаний, противоположных по прогнозу: кататонический ступор — гебефренное возбуждение, заторможенная депрессия — маниакальное возбуждение. Психо-фармакотерапевтический анализ позволяет обнаружить черты сходства, а иногда и аналогию между депрессией и ступором, между манией и гебефренией. По-видимому, это связано с положительным фармакогенным влиянием, сдвигающим прогностически неблагоприятные феномены (кататонический ступор, гебефренное возбуждение) на более благоприятный регистр «Депрессия — мания».

Так, у больных «ядерной» шизофренией с преобладанием в клинической картине кататонических ступорозных и субступорозных проявлений, которые прежде считались почти некурабельными, в ходе интенсивной психофармакотерапии наступает не только изменение характера ступора, но и выявление своеобразной симптоматики, близкой к депрессии.

Определение депрессивных компонентов в структуре рассматриваемых синдромов представляет наибольшие трудности. Очень часто депрессию можно было заподозрить по косвенным признакам:

по выражению лица и глаз в определенные моменты, некоторому оживлению мимики и моторики вечером, отдельным высказываниям, а иногда лишь при более подробном изучении анамнеза и, главное, дебюта заболевания и др.

У части этих больных прицельным расспросом и длительным наблюдением удается установить в целом пониженное настроение, иногда с элементами суточных колебаний и своеобразными часто рудиментарными проявлениями психической анестезии. Выявить такие типичные признаки, как, например, тоска, практически обычно не удается, более характерны общая пессимистическая оценка, угрюмость. Под этим углом зрения аутизм и недоступность имеют черты депрессивной интравертированности; заторможенность, гипомимия, однообразность и монотонность движений, даже длительное сохранение одной и той же позы можно расценивать как проявления и кататонии, и депрессивной ступидности. Там, где наряду с кататоническими имелись галлюцинаторные или бредовые проявления, они часто носили депрессивную окраску с идеями обвинения, виновности, иногда даже самоуничтожения. В отдельных случаях, особенно типичных для патоморфоза в итоге длительного применения аминазина, можно наблюдать как за фасадом довольно типичного и глубокого ступора, который оценивался как «ядерный», люцидный кататонический, выявлялась депрессивно-параноидная структура.

Несмотря на различные прогностические оттенки образующихся синдромов в зависимости от степени злокачественности процесса, выраженность депрессивной окраски, как аффекта, так и всей клинической картины в целом свидетельствует о сравнительной доброкачественности и, в известных пределах, о возможности трактовки состояния как о «незаконно» затянутом приступе, а значит о возможности его завершения и образования ремиссии.

Все эти соображения позволяют рекомендовать следующие тактические подходы. Если в ходе интенсивной нейролептической терапии произошли описанные выше положительные сдвиги в структуре кататонического синдрома, но дальнейшей обратной динамики не наступает, несмотря на дальнейшее повышение доз и другие меры, то можно по аналогии с динамикой параноидной формы предположить затяжное течение, которое говорит о возможности скрытой депрессии.

Прицельное исследование больного часто позволяет выявить некоторые из указанных признаков. Даже если это не удастся, все равно оправдана попытка преодолеть резистентность к нейролептикам путем изменения терапевтической тактики.

Соотношение доз общего антипсихотика, элективно действующего антипсихотика в случаях, когда в структуре ступора имелись бред и галлюцинации, и антидепрессанта зависело от структуры синдрома, характера и этапа заболевания, при котором он развился. Обычно эти вопросы удавалось решать согласно общим принципам психофармакотерапии в ходе динамического изучения больных с уяснением тенденций дальнейшего развития синдрома и его составных частей (кататония, галлюцинации, бред, депрессия).

Особенно важно и сложно установить правильное соотношение нейролептиков и антидепрессанта. В одних случаях, где прогрессивность заболевания, несмотря на однообразие клинической картины, была значительной, стимулирующий эффект антидепрессанта, должен контролироваться достаточной дозой нейролептика во избежание эксацербации процесса. На противоположном полюсе находятся случаи, где добавление антидепрессанта и повышение его дозы не давали эффекта, снижение доз нейролептика также было безуспешным.

Массовое, часто чрезмерно расширенное и длительное употребление нейролептиков, вызывает разнообразные состояния заторможенности. В психиатрической практике нередко случаи, расцениваемые как неблагоприятно текущая ступорообразная люцидная кататония, при углубленном исследовании оказываются результатом чрезмерной нейролепсии.

Эти состояния чаще развиваются при преимущественном применении седативных нейролептиков, особенно аминазина, который вообще противопоказан при ступорах. К подобной картине приводят и другие нейролептики, назначенные в недостаточных дозах, а главное, необоснованно долго и монотонно. Приостановив прогрессивность и тем самым «сделав свое дело», нейролепсия поддерживает тормозные тенденции, делает их еще более торпидными и затягивает часто на месяцы и годы, способствуя нарастанию дефекта в результате госпитализма и социально-трудовой депривации.

Начальное усиление нейролептического воздействия, а при его безуспешности применение антидепрессантов, можно рекомендо-

вать не только впервые лечащимся больным, но и тем, кто давно находится в состоянии ступора.

Положительное воздействие на торпидный синдром и затяжное течение происходят по крайней мере по двум направлениям: уменьшение или отмена нейролепсии, поддерживающей заторможенность и депрессию, и антидепрессивное воздействие.

В большинстве наблюдений определенный регресс психопатологической симптоматики происходит главным образом по линии смены ступора субступором, а затем вялодинамическими, апато-абулическими состояниями, а иногда и более глубоким улучшением. Однако сравнительно нередко ступор переходил в возбуждение, особенно при применении стимуляторов — имизина, сиднокарба.

Состояния кататоно-гебефренного возбуждения естественно могут возникать не только в ходе терапевтического воздействия, но и спонтанно, вне проводимой нами терапии.

Общая тенденция нейролептического патоморфоза «ядерной шизофрении» состоит в известном смягчении, облегчении как симптоматики, так и течения. Это в равной мере относится и к ступорозной, и к гебефренной симптоматике.

Основным направлением лекарственного патоморфоза гебефренного синдрома является уменьшение возбуждения и смягчение гебефренной симптоматики. Оба эти параметра обычно соответствуют друг другу: менее резкое психомоторное возбуждение протекает без выраженной импульсивности, агрессивности, explosивности. Если вспышки возбуждения с агрессивной импульсивностью и сохраняются, то уже не обладают такой ударной силой, заряд агрессивности значительно ослаблен, случаи тяжелых повреждений, наносимых этими больными, стали почти казуистикой.

Значительно реже удается также наблюдать характерную гебефренную дурашливость, манерность, театральность, вычурность. Все эти проявления в принципе сохранились, но утратили свой прежний нечеловеческий, отталкивающий характер.

В этом, как и в трансформации других форм, можно видеть благоприятное, смягчающее действие длительной нейролепсии. Возможно, с этим же связано облегчение течения, поскольку теперь диагностика кататоно-гебефренного возбуждения не всегда свидетельствует о катастрофическом прогнозе.

При более полиморфной структуре синдрома с участием, например, галлюцинаторно-бредовой симптоматики, патоморфоз, как и при ступорозных состояниях, идет прежде всего по линии редукции этих проявлений, что свидетельствует об их большей лабильности, и очищении именно кататоно-гебефренной симптоматики, которая остается более стойкой и резистентной к терапии. Купировать эти состояния можно наиболее мощными нейролептиками, обладающими «инцизивным» действием. Классические седатики, действие которых разворачивается на аффективном уровне, могут дать лишь кратковременный симптоматический эффект.

Особенно интересны наблюдения, где наступившие в ходе лекарственного патоморфоза изменения гебефренной симптоматики ведут не только к уменьшению вычурности, манерности, дурашливости, но и к трансформации этих синдромов в своеобразные состояния, во многом напоминающие манию, о чем уже упоминалось. Эти больные долго находились в нашей клинике и получали практически все виды интенсивной нейролептической терапии по поводу довольно типичной юношеской шизофрении с преобладанием кататоно-гебефренных расстройств, в частности гебефренного возбуждения. С течением времени у этих агрессивных больных с отталкивающим дурашливым гримасничаньем, грубой сексуальной расторможенностью, прожорливостью настолько изменялись облик и модус поведения, что их с трудом можно было узнать, несмотря на остающееся возбуждение. Они становились более упорядоченными, в какой-то мере следили за собой, вспышки агрессивности не были столь жестокими, злобность, в известной мере, сменялась гневливостью, сексуальная расторможенность — эротическими высказываниями без прежней грубости и обнаженности, злобно-напряженный аффект и дурашливость все больше начинали походить на своеобразную маниакальную веселость. Такая трансформация вела к изменению отношения других больных и персонала; теперь они нередко не без удовольствия наблюдали за «проделками» больных, смехом отвечали на их «шутки».

В целом довольно типичное кататоно-гебефренное возбуждение в рамках «ядерной» шизофрении в ходе длительного и интенсивного нейролептического воздействия все больше приобретает черты кататоно-гебефренного возбуждения в рамках значительно более доброкачественных вариантов. Их благоприятным полюсом явля-

ется онейроидная кататония, при которой гебефренное возбуждение имеет скорее характер маниакально-гебефренного.

Иными словами, происходит уже известный нам циркулярный сдвиг с появлением в ходе патоморфоза не только депрессивных, но и своеобразных маниакальных состояний. Это особенно демонстративно при смене депрессивно-кататонно-ступорозного синдрома маниакально-гебефренным возбуждением, что, в известной мере, аналогично биполярному течению аффективных психозов. Однако и монополярные приступы были достаточно характерны.

Здесь также подтвердилось единство статуса и течения, т.е. соответствие изменений структуры синдрома последующим сдвигом в течении. В этих наблюдениях такая гебефренно-маниакальная трансформация гебефренного синдрома, часто соответствовавшая сдвигам в противоположном полюсе, вызывала появление депрессии в структуре кататонно-ступорозного состояния. Если такая динамика не наступала в ходе продолжающейся терапии, требовалось изменение ее тактики для получения ремиссии. В частности, рассматривая эти сдвиги как доброкачественные, при безуспешности дальнейшего усиления нейролептического воздействия мы добились купирования возбуждения путем одной или серии внезапных отмен терапии, или применения антимааниакальных препаратов — солей лития (карбонат и особенно оксидбутират) внутримышечно или внутривенно, или электросудорожной терапии, Эффективность солей лития (самостоятельно или в комбинации с нейролептиками или электросудорожной терапией) после безуспешного применения нейролептиков для купирования возбуждения является довольно веским подтверждением циркулярно-маниакального патоморфоза гебефренных состояний. Это свидетельствует о переводе неблагоприятно текущего заболевания на более доброкачественный регистр благодаря длительному нейролептическому воздействию.

Другой путь лекарственного патоморфоза «ядерной» злокачественной шизофрении — это уменьшение в части случаев злокачественности заболевания, смягчение ранней гебефренной симптоматики до психопатоподобных расстройств и своеобразных амбулаторных состояний, весьма сходных с гебоидными, но отличающихся по своим проявлениям.

Предположение о возникновении скрытой циркулярности как одного из этапов лекарственного нейролептического патоморфоза,

свидетельствующего о положительных сдвигах и потому требующего изменения терапевтической тактики, подтверждается при лечении парафренных вариантов юношеской параноидной шизофрении. В полиморфных синдромах «ядерной» шизофрении часты случаи ранней фантастической трансформации бредовых феноменов, обычно сочетающихся с нелепыми идеями величия, гебефренным возбуждением. Как показал опыт, интенсивная нейролепсия нередко приводит к своеобразной гебефренно-маниакально-бредовой трансформации синдрома, а введение в комплекс солей лития и других методов антиманиакальной терапии способствует дальнейшему развитию терапевтического успеха. Таким образом, и при анализе патоморфоза синдромов ядерной шизофрении подтверждаются характерные для парафрении (параноидной, периодической) своеобразные соотношения маниакальных и бредовых (парафренных) компонентов, выявленных в ходе фармакотерапии и имеющих важное как психопатологическое, так и практическое значение. Это отмечалось при описании патоморфоза параноидной шизофрении.

Практика терапии показывает, что не во всех случаях можно добиться терапевтического облегчения дальнейшего развития явно неблагоприятно начавшегося юношеского психоза. Тем не менее, увеличение числа таких случаев при интенсивной, ранней и клинически обоснованной психофармакотерапии, а также смена столь хорошо изученного стереотипа спонтанного прогрессивного развития юношеской шизофрении остановкой на одном из этапов и последующей редукцией с известными оговорками позволяют связывать эти успехи с эффективной терапией. Это происходит не во всех случаях, но такая возможность должна мобилизовать терапевтическую активность, стимулировать поиск путей оказания помощи, помочь преодолеть мнение о фатальной обреченности этих наиболее тяжелых контингентов больных.

В связи с такого рода довольно многочисленными наблюдениями нельзя не остановиться на весьма важном обстоятельстве, достаточно типичном для проблемы лекарственного патоморфоза и перспектив терапии не только ядерной шизофрении, но и вообще для эндогенных заболеваний.

Затягивание приступов нейролептиками является одной из наиболее характерных отрицательных черт лекарственного патоморфо-

за шизофрении, что обнаружилось уже в начале широкого применения нейролептиков. О возможности некоторых послаблений прогредиентности вплоть до известной приступообразности с аффективными нарушениями давно сообщали авторы, изучавшие юношескую, «ядерную» шизофрению.

В нашей клинике А.А. Ежков (1971) обнаружил у больных «ядерной» шизофренией, выявивших в ремиссии после интенсивной терапии наиболее мощными антипсихотиками черты скрытой фазности в виде чередования периодов заторможенности, вялости, замкнутости, угрюмости, недоступности с состояниями дурашливого возбуждения с сексуальной расторможенностью. Эти же фазы проявлялись в трансформации параноида в бред виновности, обвинения, в содержании вербального галлюциноза. И, наоборот, нередко наблюдается появление экспансивно-парафренической окраски галлюциноза и бреда в противоположной фазе.

Изучение лекарственного патоморфоза шизофрении привело к существенному выводу о возможности им управлять и его направлять, однако, лишь при знании и правильной оценке происходящих клинических сдвигов. Так и при «ядерной» шизофрении спонтанная, часто скрытая тенденция к ремиссии в эру психофармакотерапии значительно усиливается и превращается в возможность при адекватном лечении.

Таким образом, взаимодействуют 4 фактора: положительный и отрицательный спонтанные, положительный и отрицательный фармакогенные. От взаимоотношений этих моментов зависят, на наш взгляд, шансы на ремиссию. А ремиссия, пусть даже на первых порах не очень глубокая и не очень стойкая, имеет огромное реабилитационное значение как для больного и его родственников, так и для врача в смысле терапевтического оптимизма. Терапевтический эффект у этой категории больных молодого возраста в связи с легкостью развития биологической и социальной дезадаптации и особой опасностью госпитализма имеет первостепенное значение и требует максимальной активации и адекватности терапии.

К сожалению, обычно учитывается лишь первая часть задачи. В литературе и практике под активацией и интенсификацией терапии по традиции понимают усиление нейролепсии путем повышения доз, применения наиболее мощных нейролептиков, их комбинаций и т.п. Такая тактика, как показал многолетний опыт, при-

годна лишь для определенной части больных с наиболее злокачественным, шизокарным течением и рассчитана на сдерживание прогрессиентности и переход к более медленному вялому течению.

У значительной части этих больных интенсивная нейролепсия оказывается направленной не на регресс, например, галлюцинаций и бреда, а на стабилизацию и усиление потенциальной или наличной кататонической ступорозной симптоматики, на поддержание и углубление как ступорозной, так и других видов заторможенности, вялости, эмоциональной индифферентности, столь характерных для всех видов дефицитарной симптоматики, типичной для «ядерной» шизофрении. В значительной части случаев наряду этой симптоматикой усиливается и фиксируется депрессия, участвуя в формировании сложных и стойких синдромологических образований, отличающихся большой монотонностью, торпидностью и резистентностью к дальнейшему нейролептическому воздействию. Нельзя забывать и о синдромальном сходстве шизофренической дефицитарной апато-абулической симптоматики и нейролепсии, суммирующихся и потенцирующих друг друга. Это особенно актуально для «ядерной», но важно и для других форм шизофрении.

Развивающиеся таким образом в известной мере искусственно в результате нейролепсии добавления к шизофреническому фармакогенному дефекту социальная дезадаптация и госпитализм еще больше усугубляют эти явления по принципу порочного круга.

Здесь необходимо подробнее остановиться еще на одной черте современного патоморфоза психозов, а именно на проблеме шизофренического дефекта.

Классические представления М.Я. Серейского и Г.А. Ротштейна (1939), А.О. Эдельштейна (1933), Е. Kraepelin (1910), Е. Bleuler (1911), К. Schneider (1925) и других авторов о необратимости симптоматики в эру массовой психофармакотерапии нуждаются в пересмотре. Клиническими наблюдениями терапевтической практикой установлена курабельность этих состояний, их закономерная редукция или трансформация в другие синдромы, иными словами, в большинстве случаев обратимость. По сути дела понятия процессуального и дефектного [Berze, 1929 и др.], позитивного и негативного приобретают иное выражение — дефектное все больше можно расценивать как процессуальное, в связи с широкими возможно-

стями динамики этой симптоматики и часто ее обратимостью при правильной терапевтической тактике.

Конечно, это не исключает шизофренических изменений личности. Необходимо учитывать соотношения позитивных и негативных симптомов, связанных с деструктивными тенденциями процесса. Однако, по нашему мнению, наименьшее практическое значение имеет необходимость учета фармакогенных нарушений, стимулирующих дефект-симптомы, усугубляемые социально-трудовой дезадаптацией.

На современном уровне знаний, клинического опыта и данных изучения лекарственного патоморфоза терапевтическая тактика, основанная еще на ранних наблюдениях Labhard (1954), Delay, Deniker (1961) и рекомендованная в числе других авторов и нами [Авруцкий Г.Я., 1964], интенсификация нейролептической терапии в прогностически неблагоприятных случаях изжила себя.

Возможность получения ремиссий основана на облегчающем течение «ядерной» шизофрении действии нейролептиков, смягчающих и в то же время искусственно усиливающих проявления дефекта, а также выявляющих своеобразные структуры, связанные с положительным лекарственным патоморфозом. От врача требуется постоянное ожидание и стимулирование последних тенденций.

Так, после более или менее длительного и интенсивного курса лечения пиперазиновыми фенотиазинами или бутирофенонами (аминазин при отсутствии возбуждения противопоказан!) без ощутимого терапевтического эффекта и особенно при нарастании тормозных компонентов статуса следует принять меры для предотвращения затяжного ступора (уменьшение дозы или отмена нейролептика), выявления скрытой депрессии и расшатывания инертной шизоаффективной структуры (добавление антидепрессанта). Показано лечение, способствующее обрыву предполагаемого затяжного приступа (внезапная отмена психотропных средств, инсулинотерапия, электросудорожная терапия и др.). Применительно к гебефренно-маниакальным состояниям аналогичные соображения приведены выше.

Необходимо изменить взгляды и на социореабилитационные мероприятия для данной категории больных. Роль постоянно действующего социотерапевтического фактора, включая все виды современной восстановительной терапии, невозможно переоценить.

Повседневные наблюдения позволяют утверждать, что особенно в неблагоприятных случаях постоянное и адекватное сочетание биологического воздействия с реабилитационным приводит к положительному взаимоусиливающему влиянию. Даже малейшее послабление, достигнутое биологическим воздействием, должно немедленно сочетаться с трудотерапией и всеми другими реабилитационными мероприятиями вплоть до промышленной реабилитации и активного трудоустройства.

Указанные меры далеко не всегда приводят к желаемому результату, но ожидание ремиссии соответствующим образом повышает и направляет терапевтическую активность, создает атмосферу терапевтического оптимизма и настойчивости. Нередко нужны неоднократные изменения комплексной и социореабилитационной терапевтической тактики, необходимые для достижения эффекта у этой наиболее трудной категории больных.

Завершая рассмотрение лечения больных разными формами шизофрении, следует отметить, что при этом заболевании особенно важно соблюдать основные принципы лечения (клиническая адекватность, динамичность, комплексность). Особую роль играют обоснованное комплексирование разных методов биологической терапии и сочетания лекарственного лечения с социореабилитационным с учетом сложных и динамичных взаимоотношений биологического и социального при этом заболевании. Особенно актуальны при лечении больных шизофренией разработка и внедрение методов интенсивной терапии.

Основой современной терапии эндогенных психозов стала интенсивность лечения, недопустимость пассивной позиции ожидания спонтанного исхода болезни.

Методы интенсивной терапии показаны как для преодоления терапевтической резистентности при появлении признаков стабилизации психопатологических проявлений и затягивания психотического состояния, так и для обрыва острых психотических состояний на самых начальных стадиях. Важно как можно больше сократить пребывание больного в остром психотическом состоянии для максимально раннего применения современных методов социореабилитационного воздействия. При такой системе лечения, предусматривающей быстрое выведение больного из психоза, удается в значительной мере предотвратить госпитализм в виде вторично

усвоенных форм поведения [Glatzel J., 1968], утраты навыков социальной и трудовой деятельности, усугубления процессуального апато-абулического дефекта вследствие длительной изоляции и бездействия. Все это способствует формированию более глубоких и стойких ремиссий.

ЛЕЧЕНИЕ МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНОГО ПСИХОЗА

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Лечение периодически и фазно протекающих психозов имеет специфические особенности. Повторяемость, ремиттирование психотических приступов в современных условиях имеет неоднозначный смысл. Во-первых, раннее дискретное течение психоза в противоположность непрерывному является прогностически благоприятным результатом, поэтому достижение ремиссии всегда составляет основную цель терапии.

Во-вторых, рекуррентность, повторяемость, периодичность, свидетельствующие не только об окончании ремиссии, но и о фатальной предопределенности рецидивов, омрачают прогноз, указывая на текущее, а иногда и прогрессирующее заболевание.

В-третьих, современная фармакотерапия при лечении периодических психозов выявляет иные закономерности, чем при лечении непрерывно текущих. Способствуя облегчению приступа (фазы), она не всегда приводит к их обрыву, а нередко, наоборот, вызывает затяжное течение или учащение приступов, усиливая «фактор фазности и периодичности» [Жислин С.Г., 1962].

В-четвертых, преобладание аффективных нарушений в структуре приступов, а при маниакально-депрессивном психозе они являются основным расстройством, как будто обуславливает прицельное воздействие психотропных средств на ведущие психопатологические проявления, но при этом терапия ограничивается лишь симптоматическим уровнем воздействия.

В-пятых, только что упомянутое понятие «аффективные расстройства», обычно употребляемое для оценки основных нарушений при маниакально-депрессивном психозе, периодической шизофрении и других заболеваниях, нуждается в уточнении. Если нейрорептики, особенно алифатические производные, действительно

адресуются ко всем аффективным расстройствам, кроме депрессии, то препараты класса антидепрессантов — только к депрессиям и сопряженным с ними психопатологическим феноменам.

Таким образом, депрессия, как и мания, является особой категорией, она существенно отличается от других аффективных расстройств, например, аффектов страха, тревоги, гнева и т. д. Депрессия и мания начинают выявляться в структуре приступов по мере их «фильтрации», «очищения» в процессе длительной фармакотерапии, что в свою очередь говорит о благоприятных сдвигах от приступообразного течения к периодическому и о возможности достижения ремиссий.

Иными словами, с точки зрения прогноза и задач терапии из более широкого понятия «аффективные расстройства» следует вычленять депрессивные и маниакальные нарушения, называя их циркулярными, как принято в общей психопатологии. В связи с этим и «приступ» в случаях, когда клиническая картина исчерпывается циркулярными расстройствами, точнее обозначать фазой. А течение в этих случаях обозначать как циркулярное, фазное, фазно-ремиттирующее, тем самым отграничивая течение маниакально-депрессивного психоза от других видов периодических психозов. Циркулярность в зависимости от характера приступов следует называть моно-, уни-, биопольярным, а при постоянной смене фаз — альтернирующим течением.

В отличие от других периодически протекающих психозов при маниакально-депрессивном психозе наиболее отчетливо выражена тенденция как к ремиттированию, так и к рецидивированию. В этом плане он служит моделью такого рода течения, что по общему давнему мнению связано именно с циркулярностью, которая появляясь в ходе приступообразного течения, спонтанно или под влиянием терапии, может быть благоприятным прогностическим фактором.

Из клинической специфики маниакально-депрессивного психоза вытекают основные принципы терапии. Поскольку характеристики прогрессивности и течения в этих случаях иные, чем при непрерывном процессе, основная тенденция заболевания к развитию не столь однозначна и прямолинейна. Она по-разному сочетается с эндогенной ритмичностью. Терапевтическая тактика в этих случаях также не может быть однозначной, она должна отличаться гораздо большей гибкостью, повседневно соответствовать изменениям состояния.

В отличие от лечения периодических психозов иной этиологии терапия обычно более однозначна, направлена на редукцию депрессивной и маниакальной симптоматики. В то же время терапия должна быть значительно более «ударной» не только для послабления симптоматики, но и для обрыва приступа или безусловного окончания фазы с образованием интермиссии. Третья особенность заболевания — абсолютная необходимость длительной терапии солями лития* для профилактики рецидивов и удлинения ремиссий.

ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Терапия депрессий становится одной из центральных задач практической психиатрии. Не только в зарубежной, но и в отечественной литературе обсуждается лечение депрессий вообще как синдрома и даже симптома без строгого отнесения к определенным нозологическим формам. Эта в общем правомерная точка зрения исходит из относительной простоты этих психопатологических образований и их прямого реагирования на сравнительно небольшое число антидепрессантов.

Однако синдромологический принцип является лишь начальным этапом подбора препаратов и не может обеспечить окончательного успеха терапии. Это проявляется особенно наглядно, когда наряду со спонтанным патокинезом синдромов в ходе лекарственного патоморфоза происходит их фармакокинез, который следует учитывать.

Таким образом, сниженное настроение, депрессию, депрессивную симптоматику, депрессивный синдром, депрессивную фазу маниакально-депрессивного психоза как психопатологически и прогностически, так и терапевтически нельзя оценивать однозначно. Эти соображения тесно смыкаются с учением об уровнях и регистрах психических нарушений [Снежневский А. В., 1960; Краепелин Е., 1920; Еу Н., 195, и др.], о чем подробнее сказано в разделе о лечении пограничных состояний. Лечение, например, реактивных и невротических депрессий существенно отличается от терапии психотических депрессий, причем здесь различия не только количественные («слабая» невротическая депрессия может оказаться гораздо более тяжелой, чем типичная фаза маниакально-депрессивного психоза), но и качественные — патогенетические и нозологические. Су-

* В тот период другие нормотимики были неизвестны.

ществуют различные психопатологические и психофармакотерапевтические взаимоотношения психотических депрессий с другими как гомономными, так и гетерономными симптомами в структуре синдромов, что было видно при описании депрессии у больных шизофренией, что имеет также место и при циркулярном психозе.

При всем многообразии депрессивных состояний, возможных при различных нозологических формах и в составе многообразных синдромов, депрессивные расстройства наиболее отчетливо выражены во время фаз маниакально-депрессивного психоза. Для отличия (выделения депрессий в рамках маниакально-депрессивного психоза от депрессий при других заболеваниях в литературе принято обозначать их как эндогенные депрессии.

Главный критерий депрессии — снижение настроения — не является специфичным симптомом и не всегда служит основанием для диагностики депрессивного синдрома. Снижение настроения при маниакально-депрессивном психозе наиболее глубокое, в типичных случаях приобретает витальный характер, достигает глубокой степени, с чувством тоски, обычно локализующейся за грудиной, в области сердца. Это ощущение больные описывают по-разному («давит», «колет», «щемит» и т.п.), но всегда говорят о нем как о тягостном, часто невыносимом чувстве. В отдельных случаях тоска может принимать окраску «физического страдания» [Жислин С.Г., 1962], что бывает особенно часто у больных с патологически «измененной почвой».

Другой особенностью эндогенных депрессий является характерный суточный ритм — углубление депрессии в первой половине дня, особенно в утренние часы, с ослаблением ее интенсивности к вечеру. Типична, хотя и не всегда отчетливо выражена, *anaesthesia dolorosa psychica* — психическая анестезия — болезненно воспринимаемое бесчувствие, нередко мучительное для больного. Больные тяжело переживают «утрату чувств», «безразличие», «холодность» (вплоть до развития дереализационных и деперсонализационных явлений). С этим связано еще одно — чувство собственной измененности.

Наряду с этими основными симптомами определенное значение для дифференциальной диагностики имеют депрессивные формы бредаобразования в виде идей виновности, греховности, самообвинения и самоуничтожения, нередко связанные с ними идеи отношения, осуждения, иллюзорно-галлюцинаторные восприятия.

Моторная и интеллектуальная заторможенность или тревога, соматические признаки депрессии также имеют определенное диагностическое значение.

Мы привели эти общеизвестные признаки эндогенных депрессий в связи с большими затруднениями у практических врачей в настоящее время. Трудности связаны с формированием депрессивных состояний в результате патоморфоза ряда психических и даже соматических заболеваний. Во-первых, признаки самих типичных депрессий в рамках маниакально-депрессивного психоза очень разнообразны, не всегда встречается их полная совокупность, часты состояния без психической анестезии, депрессивного бреда, заторможенности или тревоги. Однако тоска, суточные колебания настроения, чувство собственной измененности, малоценности служат достаточно отчетливыми опорными пунктами для диагностики.

Однако все эти проявления наиболее типичны в свежих, еще не леченых случаях, так как наряду с нейролептическим патоморфозом существует патоморфоз, связанный с применением тимоаналептических средств. Он смягчает выраженность витального депрессивного аффекта («стертая», «смазанная», «матовая» депрессия). В частности, тоска у больных бывает менее резкой, суточные колебания в связи с ослаблением депрессии — менее отчетливыми. В этих случаях они все же существуют в той или иной степени, при прицельном расспросе чаще удается выявить чувство собственной измененности, идеи малоценности.

С.Г. Жислин и В.В. Крыжановская (1956) еще до широкого применения психотропных средств отмечали, что атипия фаз маниакально-депрессивного психоза может проявляться в изменении как структуры состояния, так и продолжительности приступа и течения психоза. Второй характерной чертой патоморфоза депрессивных фаз в связи с применением антидепрессантов является затягивание приступов.

Интересно отметить, что таким образом выявляется аналогия с нейролептическим патоморфозом: затягивание фазы определяется после того, как под влиянием лечения депрессия становится стертой, т.е. искусственное изменение клинической картины влечет за собой изменение течения. В этих случаях уменьшение остроты клинических проявлений, яркости аффективных нарушений меняет прогноз приступа. Уменьшается вероятность его полного завер-

шения и возрастает риск перехода в затяжное течение. Как и при применении нейролептиков, указанные картины чаще возникают при погрешностях в лечении антидепрессантами.

Несомненно связано с психофармакотерапией депрессий и увеличением числа маскированных («ларвированных») депрессий [Ануфриев А.К., 1978; Десятников В.Ф., 1978; Lopez-Ihor F., 1959; Pichot R., Hassav I., 1962; Kielholz P., 1964; Kohnig H., Poldinger W., 1968; Berner P., 1974]. В одних случаях, по-видимому, в связи с ослаблением в итоге патоморфоза витальности эндогенных депрессий, их глубины и переводом типичных фаз в вялотекущие варианты создаются предпосылки к возникновению на фоне стертых депрессий других психопатологических образований. Они несомненно обусловлены снижением настроения, возможно, ипохондрической настроенностью, склонностью к образованию других невротоподобных проявлений, связанных также с вегетативной разбалансированностью. Отсюда обилие описываемых разными авторами и более частая, чем это можно себе представить, диагностика разнообразных «вегетативных», «соматизированных», «висцерализированных» депрессий и даже «депрессий без депрессий». Во всех этих случаях клинические проявления депрессии отступают на задний план, а состояние больного определяют разнообразные соматические и соматовегетативные нарушения («маски»): бессонница, головные бол., мигрень, кардиофобия, кардиалгия, нарушения менструального цикла, желудочно-кишечные расстройства, кожные заболевания, даже алкоголизм в форме дипсомании и другие, часто симулирующие соматическое заболевание и обрекающие больного на длительное и безуспешное лечение у терапевтов, невропатологов и др.

Опорными пунктами для диагностики этих состояний служат уже описанные приемы, в частности, для диагностики стертых депрессий. Часто одного или двух признаков достаточно, чтобы заподозрить маскированную депрессию. Иногда помогают данные о приступообразности, регулярном повторении проявлений болезни.

Другим источником угадания подобных состояний служат депрессии, которые никогда не лечились антидепрессантами. Благодаря современной антидепрессивной терапии эти больные часто выздоравливают от многолетних недугов после назначения антидепрессанта. Это позволяет ретроспективно *ex juvantibus* диагностировать маскированную депрессию.

Эти данные мы привели, чтобы показать всю сложность современной клиники депрессий, необходимость их диагностики и полноценной терапии. Психиатрия должна выйти из стен психиатрических больниц и проникнуть в общую врачебную практику. Это особенно видно на примере стертых и маскированных депрессий.

Еще один аспект связан с несвоевременным распознаванием атипично протекающих депрессивных фаз. Это стертые эндогенные депрессии юношеского возраста или пубертатного периода. При изложении материалов о лечении шизофрении мы касались: этого вопроса. Юношеские депрессивные фазы бывают достаточно часто и очень редко диагностируются из-за атипичности, связанной с возрастным фактором (стертость самой депрессии, невыраженность чувства тоски и др.); они протекают под маской простой формы шизофрении. Частые в этом возрасте разочарования с гиперболизацией неудачи, нередко личные, склонность к рефлексии с далекоидущими мировоззренческими выводами ведут к развитию затяжных, атипичных эндогенных и эндореактивных депрессий. По нашим наблюдениям, явления психической анестезии и особенно интеллектуальная заторможенность со снижением работоспособности и в связи с этим усилением и прогрессированием идей малоценности и самоуничтожения взаимно переплетаются, усиливаются, служат источником тяжелых переживаний и нередко толкают больных к суицидам.

Здесь особенно часты врачебные ошибки, когда психическая анестезия расценивается как эмоциональная тупость, интеллектуальная заторможенность и депрессивная погруженность в свои переживания — как шизофренические расстройства мышления и аутизм и т.д. Неверная диагностика обычно ведет к неправильному прогнозу, неверным социально дезадаптирующим мерам и неадекватной терапии. В частности, назначение нейролептиков усиливает имеющуюся симптоматику и ведет к дальнейшей фармакогенной «шизофренизации» больных.

Необходима тщательная диагностика для своевременного распознавания депрессивной фазы в юношеском возрасте, а нередко и начала лечения с применением именно антидепрессантов с тщательным (контролем состояния). Такая тактика достаточно часто дает благотворные результаты, по крайней мере, позволяет избежать ошибок, имеющих столь тяжелые последствия у молодых людей.

Другим полюсом лекарственного патоморфоза депрессий является нейролептический патоморфоз. Для динамики фаз маниакально-депрессивного психоза под влиянием нейролептиков типично утяжеление как аффективной, так и двигательной части синдрома, если она имеет характер заторможенности. Происходит углубление депрессии, ее «витализация» вплоть до резкой тоски, нередко с развитием раптоидных состояний, что значительно увеличивает риск суицидов и делает абсолютно противопоказанным назначение не только наиболее опасного в этих случаях аминазина, но и других нейролептиков. Двигательные нарушения проявляются в нарастании адинамии, заторможенности, которые, как правило, усугубляют отрицательную самооценку больных, усиливая и депрессию.

В этом же направлении действуют вегетативные и экстрапиримидные побочные эффекты нейролептиков, субъективно чрезвычайно тягостные для депрессивных больных.

Не менее важным аспектом нейролептического патоморфоза депрессий является искусственное формирование достаточно типичных эндогенных фаз в результате описанной динамики разных форм шизофрении, протекающих с депрессией, особенно приступообразных и периодических. В итоге длительного воздействия нейролептиков, «фильтрации», «очищения» картины приступа от шизофренической симптоматики и, наоборот, усиления и витализации депрессии происходит настолько типичная трансформация приступа, что его часто невозможно по статусу отличить от фазы маниакально-депрессивного психоза. Дальнейшая терапевтическая, тактика, профилактические мероприятия, социальный прогноз практически строятся по тем же принципам, что и у больных маниакально-депрессивным психозом.

Из сказанного вытекает важность своевременной диагностики депрессии и ранней адекватной терапии, поскольку депрессивная фаза традиционно является одним из самых доброкачественных психопатологических образований. Это свойственно прогнозу спонтанного течения, но, к сожалению, не всегда подтверждается при терапевтическом прогнозе. Терапия депрессий оказывается не менее, а зачастую более сложным делом, чем, например, лечение некоторых шизофренических расстройств.

Уже упоминалось о лекарственном воздействии, хотя и смягчающем, но надолго затягивающем течение депрессий. Не менее ча-

сто наблюдается усиление фазности с учащением приступов, особенно при применении нейрорептиков. Наконец, в числе вариантов маниакально-депрессивного психоза имеются случаи, приближающиеся к истинно периодическому течению, когда фазы эндогенно чередуются через строгие промежутки времени и имеют определенную продолжительность, т.е. не поддаются обрыву.

Однако в большинстве случаев справедливо общее правило: чем раньше, интенсивнее, динамичнее и клинически обоснованнее проводится лечение, тем выше терапевтический эффект.

Лечение депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза основывается, прежде всего, на основном прямом, прицельном тимоаналептическом воздействии для целенаправленной редукции витально сниженного аффекта. Это основное правило отличает терапевтическую тактику во время депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза от лечения всех остальных, в том числе и депрессивных синдромов в рамках других нозологических форм. В связи с этим мы подчеркиваем необходимость точной нозологической диагностики эндогенной депрессии, поскольку она определяет специфику терапевтического воздействия. В этом, в частности, одно из подтверждений не только симптомо- и синдромо-, но и нозотропности психофармакологических средств.

Диагностика депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза независимо от ее клинических особенностей требует, прежде всего, интенсивного применения антидепрессантов трициклического ряда, они остаются препаратами прямого и достаточно сильного общего и избирательного антипсихотического влияния именно на эндогенную депрессию при маниакально-депрессивном психозе.

Все сказанное ранее об интенсивной терапии вообще и при разных нозологических формах, в частности, имеет особое значение для лечения депрессивных фаз. Это связано с чрезвычайно актуальной в настоящее время проблемой резистентных депрессий. Так, Lehman H. (1966) диагностирует резистентность в 3–40% случаев депрессий и считает психофармакотерапию неэффективной. Kielholz P. (1966) отмечает, что в 1/3 случаев депрессии текут хронически, а Weitbracht (1953) считает, что затяжные депрессии возникают по вине врачей. В литературе и в повседневной практике возникло понятие о ятрогенной резистентности депрессии.

В большинстве случаев забывают о необходимости активно лечить больного антидепрессантами. До сих пор приходится сталкиваться со случаями постепенного начала терапии, которое сразу же приводит к адаптации к препарату и «фиксации» депрессии. Также, к сожалению, типично применение низких доз без каких-либо оснований и соматических противопоказаний.

Специально проведенный в нашей клинике анализ состояния больных, резистентных к трициклическим антидепрессантам, позволил выявить по преимуществу именно такую «терапию» с формированием псевдорезистентности [Громова В.В., 1976]. Изменение терапии, повышение доз и другие меры после длительного периода шаблонной терапии не дают желаемых результатов; эффект лечения уже не выражен и нестойк. В связи с этим сразу же после диагностики эндогенной депрессии следует приступать к интенсивной терапии для обрыва фазы. Это достигается как достаточной начальной дозой, так и темпом наращивания доз с быстрым достижением максимального, адекватного для данного больного уровня.

Эти меры следует строго индивидуализировать и исходить из соматического состояния, возраста, массы тела больного, характера депрессии, длительности заболевания и др.

Основываясь на терапевтическом опыте, можно утверждать, что, как и к электросудорожной терапии, к терапии антидепрессантами у врачей существует предубеждение из-за преувеличенной опасности побочных явлений и осложнений. Опыт интенсивной терапии показывает, что при обрывающей терапии побочных явлений и осложнений меньше, чем при длительном применении однообразных заниженных доз, когда больной в целом получает гораздо больше медикамента.

В типичных случаях дозу можно считать достаточной для остановки эндогенной депрессивной фазы, если имеются следующие признаки регрессиентного течения.

Прежде всего, уменьшаются интенсивность и продолжительность тоски, что вначале обычно бывает в первой половине дня. Больные отмечают уменьшение физического, а затем и психического компонента тоски, замечают, что с самого утра, часто сразу же после просыпания «становится легче» или днем появляются «светлые промежутки», или вечернее уменьшение депрессии начинается раньше. Аналогичные сдвиги возникают и в другой симптоматике фазы. В

зависимости от клинических особенностей редуцируются психическая анестезия, депрессивный бред и др.

В отличие от обратного развития более сложных синдромов при других нозологических формах, особенно при шизофрении, редукция типичного эндогенного депрессивного синдрома проявляется, как правило, в количественном уменьшении и равномерной редукции симптоматики. Эту характерную терапевтическую динамику депрессивной фазы можно объяснить, во-первых, наличием основного, определяющего психопатологического расстройства — витально сниженного аффекта, к которому четко адресуется действие трициклического антидепрессанта. Гармоничная редукция всей остальной симптоматики объясняется ее прямой генетической зависимостью от основного аффективного нарушения, поэтому она автоматически редуцируется по мере уменьшения глубины депрессии.

Эта закономерность установлена нами и для типичных, и для атипичных случаев, если понимать атипичию фазы как появление симптоматики хотя и гетерономной, но обязательно психопатологически связанной с витально измененным аффектом. Так, где эта связь нарушается, появляются феномены, которые никак нельзя объяснить депрессией: реакция на антидепрессант становится иной, появляется «расщепление» синдрома, указанная динамика требует пересмотра диагностической нозологической оценки состояния с соответствующей коррекцией применяемой терапевтической тактики.

Описанные соотношения симптоматики могут индивидуально изменяться, придавая те или иные оттенки типичному депрессивному синдрому. Так, выраженность и яркость тоски могут колебаться, в части случаев она выявляется лишь при прицельном расспросе, а иногда и вообще отсутствует, особенно у больных, ранее лечившихся антидепрессантами. Интеллектуальная и двигательная заторможенность, или идеи малоценности, или психическая анестезия, или тревога, или ипохондрия может выступать на передний план, определяя клиническую картину фазы. Это позволяет многим авторам строить различные классификации депрессий.

С терапевтических позиций это имеет определенное, но не решающее значение, поскольку речь идет лишь о девиациях структуры типичного синдрома с преобладанием той или иной его части, представленного полностью в наиболее типичных случаях. Пока нет нейролептика, направленного действия в отношении бреда или

галлюцинаций (симптомов одного ранга, обычно сосуществующих в структуре синдромов, но возможных и по отдельности), трудно представить себе и антидепрессант, избирательно воздействующий на тоску или психическую анестезию.

Другие авторы [Лукомский И.И., 1964; Хвиливицкий Т.Я., 1970; Бовин Р.Я., 1975; Громова В.В., 1976; Kielholz, 1964 и др.] считают, что подобные случаи требуют соответствующих коррекций в подборе медикаментов. Так, при депрессиях с преобладанием идей самообвинения целесообразно сочетание амитриптилина с этаперазином, трифтазином, при адинамических депрессиях — с небольшими дозами нейролептиков. При деперсонализационной депрессии Р.Я. Вовин (1966) считает целесообразным назначать этаперазин. Вместе с тем в большинстве случаев основная роль принадлежит антидепрессантам, что соответствует и нашему опыту.

При депрессивных фазах маниакально-депрессивного психоза в отличие от депрессии иной нозологии (невротические, органические, шизофренические и т.д.) вся симптоматика развивается на фоне витально измененного аффекта и непосредственно с ним связана, поэтому усиливается и редуцируется вместе с ним. Если даже на передний план выступает иная гомономная симптоматика, ее редукция наиболее возможна при целенаправленном применении трициклического антидепрессанта. Лишь после использования всех приемов усиления этого лечения и попыток оборвать депрессию следует прибегать к комбинациям с другими препаратами, оставляя при этом в основе достаточно высокие дозы антидепрессанта.

Опыт показывает, что при раннем применении нейролептиков, недостаточной дозе антидепрессантов, без предварительного этапа интенсивного лечения антидепрессантами может наступить затяжное течение депрессии.

Наиболее типичными вариантами депрессивных фаз являются состояния, протекающие с заторможенностью и адинамией, и, наоборот, тревожные депрессии, при которых тревога выражена в разной степени. Вряд ли их следует расценивать как разные клинические варианты фаз, поскольку заторможенность и тревога часто сосуществуют, (могут чередоваться в рамках одной и той же фазы или от фазы к фазе), или тревожный компонент привносится в структуру фазы возрастным фактором и т.д.

Наряду с этим антидепрессанты, в том числе и трициклические, кроме основного параметра — силы основного тимоаналептического воздействия на витальную депрессию, различаются по преобладанию стимулирующего, активирующего и седативного, затормаживающего компонентов психотропной активности. При подборе трициклического антидепрессанта как в начале, так и в процессе лечения основным критерием являются эти различия в структуре синдрома: моторная и интеллектуальная заторможенность лучше поддается стимулирующему действию мелипрамина, тревога — седативному влиянию амитриптилина.

В целом терапевтическая тактика, учитывая уже отмеченную целостность депрессивного синдрома, его гомогенность при маниакально-депрессивном психозе, решается подбором медикаментов вначале в связи с «оттенками» состояния, так же как и при других нозологических формах, а затем адекватную терапию решает динамика синдрома в ходе лечения.

Для обратного развития типичной депрессивной фазы при адекватной терапии трициклическими антидепрессантами характерна равномерная редукция всех составных частей синдрома. Наряду с этим, особенно при повторных фазах, у лечившихся больных, в ходе лекарственного патоморфоза как бы выхолащиваются отдельные компоненты синдрома, а другие выступают на первый план. В таких случаях тоска часто оказывается маловыраженной, а адинамия или психическая анестезия приобретает основное значение. Обычно такие варианты динамики не имеют существенного значения, представляя собой промежуточные этапы обратного развития или изменения структуры повторных фаз.

Эти сдвиги приобретают иное значение в случаях, где выявляется тенденция не к регрессиентному, а затяжному течению. При этом прежде всего замедляется обратное развитие, чаще всех остальных частей депрессивного синдрома, реже отдельных его компонентов. Двух-трех дней такого прекращения уже начавшейся редукции, особенно в «свежих» случаях, достаточно, чтобы при дальнейшем нарастании этой тенденции сразу же усилить терапию. Это достигается повышением доз антидепрессанта. Больному показано активное ежедневное наблюдение, предотвращающее дальнейшее затягивание фазы. В этот период необходимы максимальное усиление терапии, повседневный клинический контроль состояния больного.

В общем значительно легче оборвать затяжное течение депрессии в самом начале его формирования, чем в дальнейшем бороться с возникшей резистентностью. Необходимо решительное наращивание доз вплоть до высоких.

Если быстрое наращивание доз до максимальных (при отсутствии серьезных соматических противопоказаний) на протяжении 1–2 недель не обнаруживает отчетливого регресса симптоматики, то следует усилить действие препаратов, вводя часть или всю дозу внутримышечно, лучше — внутривенно струйно, а еще лучше — капельно. В случаях, когда и эта мера окажется безрезультатной, необходимо менять терапевтическую тактику, добиваясь перелома в затягивании фазы, ее обрыва.

Наилучшим решением в этих случаях является переход к одномоментным отменам. С этой целью к уже достаточно высокой дозе антидепрессантов добавляют нейролептик с циклодолом и проводят одну или, при недостаточной эффективности, серию одномоментных отмен психотропных средств, лучше с диуретиками, согласно описанной методике.

При безуспешности или малой эффективности серии внезапных отмен следует переходить к электросудорожной терапии. При неэффективности и этой меры используют другие методики, например, лечение методом лишения сна или РДТ. Безуспешность и этих методов требует повторной интенсивной терапии высокими дозами антидепрессантов.

Перечисленные возможности редко используются в практике и обычно оказываются необходимыми в отношении особо неблагоприятных, истинно резистентных депрессий. В большинстве случаев в ходе лечения наступает или обратное развитие депрессии, или обрыв приступа с образованием глубокой ремиссии.

Аналогичные способы лечения показаны больным, у которых, уже наступило затяжное течение фазы, и они попадают в поле зрения врача после длительного однообразного применения антидепрессантов. Преодоление резистентности проводят по тем же правилам и начинают с повышения доз получаемого больным препарата.

Если очень длительное применение трициклических антидепрессантов заставляет предполагать стойкую адаптацию к ним, то после одной или нескольких внезапных отмен можно перейти к лечению антидепрессантами другой структуры.

Маниакально-депрессивный психоз не является прогрессирующим заболеванием, поэтому в принципе говорить о прогрессирующем течении депрессивной фазы вряд ли правильно, однако это имеет несколько аспектов.

Во-первых, длительное, часто глубокое депрессивное состояние, нередко требующее долгого пребывания в стационаре, включает многие другие патогенетические моменты. Личностный психологический «фактор бездействия» [Жислин С.Г., 1940], явления госпитализма, социальная депривация, нарушения питания, физическая дезадаптация, ненормальная функция внутренних органов, вегетативная дисфункция, часто связанная с длительным приемом холинолитически действующих антидепрессантов, — все эти и многие другие патогенные факторы вступают во взаимодействие по механизму порочного круга, усугубляют и пролонгируют депрессию.

Таким образом, болезнь может прогрессировать, физическое состояние ухудшается вплоть до летальных исходов, особенно частых при депрессиях инволюционного и позднего возраста. Наряду с действительно резистентным ко всем видам терапии неблагоприятным течением депрессивной фазы, которое с известными оговорками можно назвать хроническим и даже злокачественным, нередки и другие случаи.

У этих больных все-таки можно выявить несвоевременность и недостаточную активность терапевтического воздействия, направленного на преодоление резистентности и на обрыв затяжного, ставшего неблагоприятным, течения. Особенно это относится к электросудорожной терапии, которая до настоящего времени незаслуженно игнорируется и, по образному выражению, чаще проводится как «терапия отчаяния».

Этого метода избегают якобы из-за его опасности. Однако число осложнений от электросудорожной терапии при ее правильном проведении по мировой статистике не превышает числа осложнений от медикаментозной терапии вообще, психофармакотерапии, инсулинотерапии и т.д. При этом следует учесть, что эта «терапия отчаяния» нередко применяется по витальным показаниям у резко ослабленных, кахектичных больных. Кроме того, современные методы электросудорожной терапии с мышечными релаксантами, монополярная и другие модификации значительно снижают его опасность.

Не являясь сторонниками чрезмерно широкого и раннего применения электросудорожной терапии (во многих странах ее используют даже для лечения неврозов), мы считаем необходимым ее своевременное применение при выявлении резистентности к медикаментозной терапии.

Во-вторых, в практике встречается много других неблагоприятных вариантов типичного течения маниакально-депрессивного психоза, которые трудно считать только затяжными фазами. Сюда относятся больные с выявляющейся биполярностью течения, т.е. с развитием не только депрессивных, но и маниакальных фаз с их учащением, а нередко и переходом к течению с непрерывной сменной биполярных фаз (continua).

В ряде случаев можно констатировать не только эндогенный характер этого неблагоприятного течения, но и его связь с лекарственным патоморфозом, как отмечалось при описании циркулярной шизофрении; иногда первый переход депрессивных фаз в маниакальные возникает при одномоментных отменах. По-видимому, в большинстве случаев фармакогенный фактор лишь стимулирует изначально запрограммированные эндогенные тенденции такого неблагоприятного течения психоза.

Течение этого варианта можно оборвать, прежде всего, 3–5 сеансами электросудорожной терапии с последующим достаточно активным лечением солями лития, особенно при биполярном течении, где эти препараты наиболее эффективны.

Другим вариантом неблагоприятного течения депрессивной фазы является ее усложнение по пути развития бредовых явлений, когда наряду с затяжным течением выявляются тенденции к трансформации депрессивного бреда в бред преследования. Чаще всего это происходит на уровне бреда отношения, когда идеи самообвинения и виновности превращаются в идеи обвинения со все нарастающим персекуторным компонентом. Внимательное клиническое наблюдение за динамикой этих состояний позволяет вовремя выявить постепенную утрату связи этих изменений в содержании бреда с депрессивным аффектом, что требует изменения диагноза на циркулярную или депрессивно-параноидную шизофрению. Это часто бывает тогда, когда одна или несколько чисто аффективных фаз являются первым этапом периодической шизофрении.

Естественно, это требует изменения терапевтической тактики и лечения применительно к этим формам. Большой клинический интерес для дальнейшего изучения заслуживают случаи, когда было раннее выявление этой тенденции к усложнению депрессии. Своевременное добавление нейролептиков — антипсихотиков с удачным подбором соотношения их доз и доз антидепрессантов быстро купирует параноидные образования, возвращая клиническую картину на прежний чисто депрессивный регистр, и дальнейшее течение продолжается по закономерностям маниакально-депрессивного психоза. Эти случаи, с нашей точки зрения, свидетельствуют о близости краевых вариантов этих двух основных эндогенных психозов и дают психофармакотерапевтические материалы к проблеме «краевых психозов» и «единого психоза».

Следующим типом неблагоприятного течения является инволюционно-меланхолическая трансформация депрессивной фазы, что чаще всего бывает при поздней манифестации маниакально-депрессивного психоза или наступает в связи с влиянием возрастного фактора на ранее начавшееся заболевание.

Тревога и депрессия психологически и психопатологически наиболее близки, они очень часто сосуществуют практически при всех психических заболеваниях и пограничных состояниях. Они могут образовывать типичные тревожно-депрессивные синдромы, обладающие той или иной степенью «чистоты», специфичности, стойкости, целостности, в зависимости от удельного веса аффективных нарушений и степени «жесткости» связи между тревогой и депрессией, с одной стороны, и между ними и остальной симптоматикой — с другой.

Традиционно считают, что тревожно-депрессивные синдромы наиболее типичны для инволюционной меланхолии. Интересно, что в классической психиатрии окончательно так и не определилась нозологическая самостоятельность инволюционной меланхолии. Одни авторы [Гейер Т.А., 1933; Авербух Е.С., 1962; Венке, 1924 и др.] признавали ее существование, другие считали ее поздним вариантом маниакально-депрессивного психоза [Leonhard, 1957; Stromgren, 1967; Angst, 1968 и др.]. В свете данных современного лекарственного патоморфоза и терапевтического опыта специального рассмотрения заслуживают соотношения депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза и инволюционной меланхо-

лии. Как показали исследования последних лет [Остроумова Л.И., 1979 и др.], диагноз «инволюционная меланхолия» встречается все реже и реже, а диагноз поздних депрессивных фаз или поздней шизофрении учащается.

Наш опыт также показывает, что типичный для инволюционной меланхолии инволюционный синдром, развивающийся в первый раз в инволюционном или более позднем возрасте, изменил структуру и прогноз. Он стал более элементарен, аффективно акцентирован, не обрастает симптоматикой, нигилистическим бредом, тревожно-боязливым возбуждением с вербигерациями и др.

Главное, стал особенно редким один из основных отличительных признаков инволюционной меланхолии — непрерывно-прогредиентное течение. Если и отмечается прогредиентность этих состояний, то она идет по пути позднего манифестирования одного из вариантов шизофрении или других вариантов психозов позднего возраста [Жислин С.Г., 1956; Штернберг Э.Я., 1965; Шахматов Н.Ф., 1968 и др.]. Тревожно-депрессивные синдромы рассматриваются как типичное изменение депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза возрастным фактором.

Как показали первые годы психофармакотерапии у больных, которым в клинике С.Г. Жислина (1962) ранее ставили диагноз инволюционной меланхолии, под нейролептическим воздействием структура синдрома изменялась по линии уменьшения страха, тревоги, боязливого возбуждения. Происходило типичное «очищение», а нередко и усиление депрессии и последующее прекращение ранее непрерывного течения после комбинированного лечения с антидепрессантами и образования достаточно глубокой ремиссии. Если приступы повторялись, то нейролептическая терапия вновь редуцировала тревогу, страх и возбуждение, а антидепрессанты — депрессию. Таким образом, дальнейшее течение принимало характер маниакально-депрессивного психоза в инволюционном возрасте. В те годы мы отмечали разные взаимоотношения тревоги и депрессии при внешне сходных тревожно-депрессивных синдромах в рамках разных нозологических форм.

Как показывает психофармакотерапевтический анализ у больных шизофренией, тревожно-депрессивный синдром, как и другая аффективная симптоматика, характеризуется «вторичностью», является производной по отношению к продуктивным расстройствам

(галлюцинаторно-бредовым и др.). По мере обратного развития основных психопатологических нарушений, прежде всего, наблюдается редукция тревоги, а депрессия остается и уменьшается мало.

Это связано, скорее всего, с тем, что, например, при острых параноидных состояниях тревога и страх являются аффективными расстройствами, психологически и психопатологически наиболее близкими к идеям преследования, тогда как депрессия находится в менее тесной связи с персекуторными образованиями. Кроме того, определенную роль играют анксиолитическая активность нейролептиков и отсутствие у них антидепрессивных свойств. Отсюда отчетливое, раннее, прямое реагирование тревоги, затем и бреда на нейролептик, вместе с тем — интактность депрессии, для воздействия на которую требуется добавление антидепрессанта. У больных маниакально-депрессивным психозом, наоборот, основным расстройством является депрессия, а тревога сопутствует ей, усиливаясь под влиянием дополнительных факторов (например, возрастного). Отсюда чувствительность тревоги к антидепрессантам, даже стимуляторам (мелипрамин), и ее редукция вслед за обратным развитием депрессии. Динамика этого вида тревожно-депрессивных синдромов (было бы правильнее называть их депрессивно-тревожными) под влиянием терапии заключается в первоначальном уменьшении и затем редукции тревоги.

В случаях, рассматриваемых как инволюционная меланхолия, редукция синдрома идет иными путями. Как правило, антидепрессанты не дают отчетливого эффекта, и тревожно-депрессивный синдром продолжает свое существование, несмотря на интенсивную терапию. Недостаточно эффективными оказываются также попытки добавить к антидепрессанту седативные нейролептики. Наиболее результативное «вскрытие» синдрома в этих случаях достигается первоначальным интенсивным применением нейролептиков с выраженными анксиолитическими свойствами, но не усиливающими депрессию, которые отчетливо редуцируют тревожную часть синдрома, как бы «обнажая» депрессию. Это заметно по трансформации состояния; последующее назначение amitriptyline приводит к завершению приступа. Такое последовательное назначение нейролептиков и антидепрессантов дает наилучшие результаты при тревожно-депрессивных состояниях в инволюционном возрасте [Громова В.В., 1975] независимо от трудностей дифференцировки поздней депрессивной фазы

маниакально-депрессивного психоза с инволюционной меланхолией, изменившей неблагоприятный прогноз и клиническую картину в связи с достижениями современной терапии.

Указанное иллюстрирует, с одной стороны, возможность психофармакологического анализа, дополняющего психопатологический метод, для изучения синдромокинеза, с другой — возможности использования анализа результатов терапии для дифференциальной диагностики.

Эти данные имеют прямое отношение к терапевтической тактике в случаях инволюционно-меланхолического видоизменения неблагоприятно текущей фазы маниакально-депрессивного психоза, которая требует значительного увеличения доли противотревожно действующих нейролептиков, а в некоторых случаях и их сочетания с небольшими дозами мощных антипсихотиков. Как и при параноидной трансформации, эта мера часто ведет к возвращению приступа на чисто депрессивный регистр, что позволяет добиться его полной редукции новым повышением доз антидепрессанта или полной заменой им нейролептиков в зависимости от структуры состояния.

В более неблагоприятных случаях, когда психоз продолжает прогрессировать не только в виде утяжеления тревожно-депрессивного синдрома, но и развития нигилистического бреда, синдрома Котара, приходится прибегать ко всем перечисленным выше методам интенсивной терапии для обрыва затянувшейся фазы. В этих случаях особую важность приобретает своевременное назначение электросудорожной терапии.

Наконец, если развитие приступа сопровождается усложнением бредовых образований часто с появлением парафренных, конфабуляторных и других расстройств, то нужно перейти к тактике лечения бредовых психозов вообще и психозов старческого возраста в частности.

МАНИАКАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Маниакальные состояния в известной степени являются антиподом депрессий, представляя собой противоположный полюс циркулярных аффективных нарушений.

Если депрессия является в общем неспецифическим в нозологическом плане синдромом, то мания обладает значительно большей специфичностью в отношении эндогенных психозов (если ее

не путать с эйфорией, мориоподобными состояниями при органических заболеваниях центральной нервной системы, как иногда бывает в практике). Выявление маниакального синдрома в ходе затянутых или повторяющихся депрессий сразу же разрешает диагностические сомнения в пользу маниакально-депрессивного психоза или циркулярной шизофрении.

Возникновение маниакальных фаз в ходе маниакально-депрессивного психоза, т.е. биполярное течение психоза, обычно свидетельствует о прогрессивности заболевания. Однако согласно данным последних лет, это улучшает прогноз заболевания в смысле эффективности превентивного применения солей лития. Терапевтическая тактика, как и в отношении депрессивных фаз, связана с клиническими особенностями мании.

Под влиянием нейролептиков, как и при лечении, например, острых галлюцинаторно-бредовых состояний, уменьшается аффективная насыщенность переживаний, снимается возбуждение. Больной может оставаться многоречивым, утверждать, что он обладает выдающимися способностями, сохранять приподнятое настроение и т.п. По мере увеличения доз и эти явления постепенно уменьшаются, нормализуется сон, все больше упорядочивается поведение.

В процессе терапии в первую очередь уменьшается двигательное возбуждение, значительно уменьшается речевая активность, восстанавливается сон.

Несмотря на то, что применение нейролептиков с седативным или антипсихотическим действием позволяет сравнительно быстро уменьшить маниакальное возбуждение, их длительное применение иногда чревато переходом синдрома в депрессивный приступ. Вероятность такой инверсии фазы достаточно высока, поскольку для купирования маний нужны в основном высокие дозы с быстрым их наращиванием, а также комбинации препаратов.

Интенсивная нейролептическая терапия особенно оправдана тогда, когда имеются подозрения на шизофреническую природу маниакальной фазы. В этих случаях описанная методика одновременно обеспечивает воздействие как на маниакальный эффект, так и на продуктивную симптоматику синдрома, является начальным этапом лечения циркулярного приступа периодической шизофрении.

Если считать маниакальную фазу типичным проявлением маниакально-депрессивного психоза, то при таком чисто аффективном на-

рушении следует ожидать наибольшего эффекта лития, обладающего прямым аниманиакальным действием. Установлено, что маниакальные состояния оптимально купируются солями лития. Применение лития способствует более равномерному исчезновению всех компонентов маниакального синдрома и приводит к более полному улучшению, реже вызывает переход в депрессию. Основным показанием для применения лития являются маниакальные состояния средней тяжести, причем эффект терапии тем выше, чем ближе структура маниакального синдрома к «классической» мании. Чем больше выражена атипичность мании, тем хуже результаты лечения, что требует присоединения нейролептических препаратов [Смулевич А.Б., 1971].

Отрицательным свойством карбоната лития следует считать сравнительно длительный латентный период до наступления терапевтического эффекта (до 10 дней). В начале лечения целесообразно комбинировать литий с тизерцином или галоперидолом. Терапевтический эффект наступает быстрее при введении оксibuтирата лития внутривенно [Нуллер Ю.Л., Рабинович М.М., 1971]. Так как терапевтические дозы карбоната лития граничат с токсическими, необходим регулярный контроль содержания лития в крови.

Сравнение аминазина, галоперидола и карбоната лития, применяемых для купирования маний, показало, что галоперидол при мании эффективнее аминазина. Однако обоим нейролептикам свойственно лишь контролирующее действие в отношении внешнего манифестного поведения больных манией. В чистом виде это проявляется в спектре действия галоперидола, для аминазина характерна неспецифическая седация. Галоперидол больше подавляет гиперактивность, отчасти — аффективную патологию и нарушения мышления. Действие карбоната лития оказывается гораздо более полным и равномерным, чем у нейролептиков. В результате лечения литием аффект, мышление и поведение совершенно нормализуются, и возникает глубокая ремиссия.

Если с помощью нейролептических препаратов возбуждение купировать не удастся, то рекомендуется судорожная терапия. Как правило, при этих состояниях приходится проводить 6—8 сеансов. Судорожная терапия в части случаев способствует обрыву маниакального приступа.

Развернутые приступы маниакально-депрессивного психоза служат поводом для госпитализации. Как правило, в амбулаторных условиях трудно организовать уход, надзор и лечение, которые были

бы гарантией безопасности больного и окружающих его лиц. Амбулаторное лечение возможно лишь при стертых, неразвернутых фазах, протекающих на уровне гипомании. Вместе с тем амбулаторная помощь при маниакально-депрессивном психозе представляет особый интерес и исключительно важна в связи с возможностью профилактики аффективных приступов.

В отличие от шизофрении, где тенденция к прогрессиентному течению и усложнению синдрома исключает профилактику приступов и требует весьма динамичной терапии, клишеобразность и ритмичность приступов маниакально-депрессивного психоза позволили разработать ряд стандартизованных профилактических мероприятий.

Профилактика приступов маниакально-депрессивного психоза направлена на редукцию клинического проявления приступа и урежение фаз либо полную их ликвидацию. Методы медикаментозной профилактики несколько различаются в зависимости от полноты психоза.

При униполярном течении психоза практикуется длительное применение антидепрессантов, возможное в виде поддерживающей или профилактической терапии. В первом случае антидепрессант продолжают применять после исчезновения острой симптоматики. Этот метод основан на предположении о том, что тимоаналептическая терапия подавляет депрессивную симптоматику, но не уничтожает ее, причем патофизиологические закономерности, несмотря на исчезновение внешних проявлений психоза, подчиняются своим механизмам развития. Такая терапия обычно занимает около 6 мес. При профилактической терапии лечение назначают в межприступном периоде в надежде на предотвращение последующих эпизодов болезни. В некоторых случаях поддерживающая терапия становится профилактической. Профилактическая терапия антидепрессантами эффективна лишь для предотвращения депрессивных приступов. При биполярном течении психоза у 67% больных мелипрамин провоцирует возникновение маний.

Исследования, проведенные в последние годы [Смулевич А.В., 1971; Нуллер Ю.Л., 1973; Авруцкий Г.Я. и др., 1978], показали, что превентивной терапией как маниакальных, так и депрессивных эпизодов является длительное применение карбоната лития. При этом наблюдается как уменьшение глубины, так и урежение аффективных приступов. По данным различных авторов, частота рецидивов

при применении лития колеблется от 12 до 25%, а частота спонтанных обострений достигает 90%. Литий не является панацеей, и у определенной группы больных не удастся добиться выраженного превентивного эффекта. Однако большинство леченных литием больных выявляют определенную тенденцию как к урежению фаз, так и к смягчению их клинической картины. Литий наиболее активен для профилактики маний и в меньшей степени — депрессий. В связи с этим, особенно при униполярном течении психоза, рекомендуется сочетание лития с небольшими дозами мелипрамина.

Патоморфоз приступов под влиянием лития проявляется в том, что спустя 5–6 мес. после начала его приема у 60–80% больных уменьшается острота аффективных нарушений. В рамках депрессивных приступов редуцируется выраженность тоски и тревоги, мучительного беспокойства, чувства виновности. С течением времени проявления депрессии переходят на соматовегетативный регистр. Депрессивная фаза выражается лишь в соматическом дискомфорте, анорексии, приближаясь по структуре к матовым, ларвированным приступам. Маниакальные приступы также в значительной степени теряют остроту, уменьшается раздражительность и отвлекаемость, тускнеют идеи величия. Даже на высоте приступа больные сохраняют критику к заболеванию, что позволяет корректировать их поведение.

Arnold (1973) выделил 3 варианта патоморфоза маниакально-депрессивного психоза под влиянием длительного применения солей лития: 1) смена депрессивных фаз смешанными состояниями, при которых высокий темп мышления и наличие планов на будущее сочетаются с раздражительностью, конфликтностью, угнетенностью, неприятными соматическими ощущениями, тревожными сновидениями; 2) возникновение длительной, нарастающей дисфории с частой сменой настроения, сенситивностью, склонностью к идеям отношения и параноидным построениям; 3) возникновение эмоционально стабильного, нейтрального состояния со стереотипированием образа жизни, чувством «автоматизма» своего существования при наличии очень хорошей семейной и социальной адаптации.

Профилактическое действие лития длится столько, сколько продолжается его прием при условии достаточной концентрации в крови. Литий действует по закону «все или ничего», поэтому перерыв в лечении и назначение недостаточных доз препятствуют превентивному эффекту.

ПРОБЛЕМА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В последнее время в связи с определенными затруднениями в лечении психических заболеваний все чаще считают значительные контингенты больных терапевтически резистентными. При этом понятие «терапевтическая резистентность» остается нечетким, и резистентными называют всех больных без положительной динамики после курса терапии, не проводя правильного анализа адекватности и интенсивности лечения. Очень часто терапевтическая активность оказывается недостаточной, а отнесение больных к резистентным — излишне поспешным.

В связи с этим резистентных к терапии больных становится все больше, что требует не только тщательного изучения резистентности к терапии, но и ее определения с дифференцированным анализом факторов, способствующих формированию резистентности, и путей ее устранения, а возможно, и предупреждения.

Сотрудники Московского НИИ психиатрии МЗ СССР на материале 300 больных за 1981 — 1984 гг. показали необходимость дифференцировать понятие «терапевтическая резистентность».

Как видно из приведенной типологии (см. таблицу 3), резистентность распределяется на 4 группы: 1) обусловленная клиническими факторами (прогнозируемая плохая курабельность); 2) обусловленная как клиническими, так и терапевтическими факторами; 3) обусловленная терапевтическими факторами; 4) идиопатическая резистентность с невыявленными факторами.

В случаях, где резистентность обусловлена клиническими факторами, прогнозируемая плохая курабельность может быть изначальной, т.е. наблюдается с самого начала болезни, когда речь идет о резкой прогрессиентности процесса, с углублением уровня психопатологических расстройств, несмотря на все меры интенсивной терапии и средства повышения эффективности лечения. Больные с таким течением в настоящее время (очевидно, в связи с патоморфозом психических заболеваний) наблюдаются крайне редко и составляют лишь 3%, в то время как в допсихофармакологический период такие больные определяли состав терапевтически резистентных больных.

К изначальным прогностически малокурабельным относятся также больные с малопрогрессиентным течением процесса при тен-

денции к формированию инертных психопатологических состояний (обсессивно-фобических, паранойяльных, вербальных галлюцинозов и др.). Эти больные составляют также немногочисленную группу среди резистентных больных — 5,2%.

Шизофрения на «патологически измененной почве» либо осложнение дополнительными патогенными факторами также приводит к резистентности. В части этих случаев возможно прогрессивное течение эндогенного процесса на фоне дополнительных соматогенных, органических мозговых и других заболеваний, у других больных само по себе течение болезни не проявляется прогностически неблагоприятными тенденциями, а резистентность обусловлена именно влиянием указанных дополнительных осложняющих факторов.

Здесь существенную роль играют дополнительные патогенные факторы (органическая мозговая недостаточность, «патологическая почва», аллергическая предрасположенность, алкоголизм и др.). Нередко в этих случаях речь идет не только об отсутствии адекватного терапевтического эффекта, но и о невозможности добиться терапевтического эффекта вследствие непереносимости психотропных средств, выраженности различных побочных явлений и осложнений. Проблема повышения терапевтической эффективности в этих осложненных вариантах течения шизофрении представляет серьезную проблему. Преодоление терапевтической резистентности в этих случаях предполагает отказ от интенсификации нейролептического воздействия, преимущественное применение так называемых малых нейролептиков (терален, сонапакс и др.), использование сочетаний транквилизаторов, ноотропов с симптоматической и десенсибилизирующей терапией.

Более часто резистентность обусловлена сочетанием клинических и терапевтических факторов (16,3%). Здесь речь идет об умеренно прогрессивном течении процесса с формированием на поздних этапах стабилизированных состояний, когда достигнут реальный в настоящее время предел возможностей биологической терапии, обычно при недостаточности социореабилитационного воздействия. В этих случаях существующие в настоящее время методики лечения пока еще не дают полного терапевтического эффекта. Однако с прогрессом лечения психически больных эта группа сужается. Например, прежде некурабельные состояния шизофазии стали

Таблица 3

ТИПОЛОГИЯ РЕЗИСТЕНТНЫХ К ТЕРАПИИ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Тип резистентности

<i>1. Резистентность, обусловленная клиническими факторами (прогнозируемая плохая курабельность):</i>	дополнительными осложняющими факторами
<i>2. Резистентность, обусловленная как клиническими, так и терапевтическими факторами (прогнозируемая недостаточная курабельность):</i>	формированием в процессе терапии стабильных редуцированных психопатологических структур, дезактуализируемых современной терапией при невозможности их дальнейшей редукции

Закономерности течения болезни

Резкая прогрессивность процесса с углублением психопатологических расстройств, несмотря на все меры интенсивной терапии и средства повышения эффективности лечения	Формирование изначально инертных психопатологических состояний при малопрогрессивном процессе
	Различные варианты осложненного течения шизофрении

Клиническая характеристика

Ядерные, рано начавшиеся формы с выраженными кататоническими, кататоно-гебефреническими, кататоно-псевдо-галлюцинаторными расстройствами	Паранойяльные обсессивно-фобические ипохондрические состояния и др.
	Атипичные (артефактные) клинические проявления процесса, осложненного соматоневрологической и эндокринной недостаточностью, обуславливающей

Состояния «паранойдной ремиссии» с остаточной редуцированной, не определяющей поведения психопатологической симптоматикой

Длительная психофармакотерапия		атипичные формы реагирования на психотропные средства (интолерантность, неадекватность, психологические реакции и др.)	
Предшествовавшая терапия			
Длительная психофармакотерапия	Курсы психофармакотерапии, обычно при отсутствии лечения во внебольничных условиях	Лечение психотропными средствами с частой сменой препаратов и изменением доз (снижение из-за переносимости лекарств и повышение вследствие обострений психопатологических расстройств)	Длительная, без коррекции доз лека-рств в соответствии с состояни-ем больного психофармакотера-пия, прекращающаяся обычно по инициативе больного
Рекомендуемая дальнейшая терапия			
Интенсивная терапия с приме-нем препаратов с выраженным глобальным антипсихотическим действием, активной биологиче-ской терапии, мер повышения ре-активности и возможных социо-реабилитационных мероприятий, направленных на приспособление к самообслуживанию и элемен-тарному труду	Длительный амбулаторный при-ем обычно небольших доз препа-ратов для снижения аффективной напряженности переживаний при одновременном психотерапевти-ческом и социореабилитационном воздействии	Патогенетическое воздействие на церебральную органическую, ве-гетозондокринную и соматиче-скую патологию с одновреме-ным назначением «малых» ней-ролептиков, транквилизаторов и антидепрессантов с менее выра-женным побочным действием но-отропов	Амбулаторная дифференцирован-ная терапия с использованием ми-нимальных, но достаточных для поддержания ремиссии доз пре-паратов с одновременным макси-мальным психотерапевтическим и социореабилитационным воз-действием

Тип резистентности

III. Резистентность, обусловленная терапевтическими факторами:

III. Резистентность, обусловленная терапевтическими факторами:	ошибками терапии (псевдорезистентность): неадекватное лечение	недостаточно интенсивное лекарственное ан-типсихотическое воздействие	IV. Идиопатическая резистентность (отсутствие прогнозируемой плохой курябельности и осложняющих факторов при адекватной и интенсивной терапии)
снижением психотропного действия в связи с адаптацией организма при длительном применении препаратов	вследствие ошибочной нозологической диагностики	вследствие ошибочной диагностики или нелуче-го расстройства	

Закономерности течения процесса

Отсутствие признаков протектентности при длительной однообразной терапии психотропным препаратом, оказывавшим на протяжении определенного времени более выраженное психо-, сомато- и нейротропное действие	Атипичное течение	Преимущественно затяжные приступы	Относительно благоприятные тенденции течения

Клиническая характеристика

Различного рода психопатологические расстройства, редуцировавшиеся в начале терапии и усилившиеся несмотря на ее продолжение	Шизофреноподобные органические психозы	Преимущественно различные варианты атипичных и маскированных депрессий	Различные редуцированные психопатологические расстройства
			Затянувшиеся депрессивные, депрессивно-параноидные, длительные подострые параноидные состояния, психопатологическая структура которых, несмотря на отсутствие терапевтического эффекта говорит о сохраняющихся благоприятных тенденциях процесса

обратимыми с введением в практику аминазина. Применение феназепама уменьшило частоту резистентных обсессивно-фобических состояний. Таких примеров, когда с разработкой новых методов терапии меняется прогноз лечения состояний, прежде считавшихся некурабельными, можно привести много. Однако при ряде вариантов течения болезни не может быть достигнута более глубокая ремиссия, т.е. существует определенный предел курабельности.

Вместе с тем следует избегать поспешности в отнесении больных к резистентным без тщательного изучения клинических закономерностей течения болезни и анализа адекватности и интенсивности предшествующей терапии.

При резистентности, обусловленной терапевтическими факторами, возможно снижение психотропного действия препарата при длительном его введении в связи с адаптацией организма (12,6% всех случаев резистентности). Здесь в начале психофармакотерапии отмечается определенный терапевтический эффект, который при дальнейшем лечении становится все менее выраженным, несмотря на отсутствие признаков прогрессивности процесса. Механизмы формирования этого вида резистентности и ее клинические закономерности требуют дальнейшего изучения. В этих случаях целесообразно изменение проводившейся терапии с назначением психотропных средств новой химической группы (например, назначение клозапина больным, длительно получавшим фенотиазиновые или бутирофеноновые нейролептики, и т.д.), а также проведение специальных методов преодоления адаптации к нейролептическим средствам, описанных ниже.

Более часто (41,6%) наблюдаются больные, реакцию на лечение у которых правомерно было бы обозначить как псевдорезистентность, где при более тщательном клиническом анализе выявилась неадекватность или недостаточная интенсивность прежней терапии.

Неадекватность предшествующей терапии в случаях псевдорезистентности обусловлена реже (2,3%) ошибками нозологической диагностики и чаще (6,9%) ошибочной синдромологической оценкой болезни или недоучетом ведущего синдрома.

Клинический анализ этих случаев показывает, что имеющиеся еще в практике ошибки нозологической диагностики, как фактор неадекватного лечения шизофрении, обусловлены неправильной квалификацией этого заболевания преимущественно при ши-

зоформных органических заболеваниях головного мозга. Эти случаи, как уже отмечалось, нечасты, но заслуживают особого внимания, так как излишняя интенсификация нейролептического воздействия приводит к побочным явлениям и осложнениям, усугублению органической мозговой патологии. Значительно чаще наблюдается псевдорезистентность, обусловленная ошибочной синдромологической оценкой, что связано обычно либо с нераспознаванием депрессивных расстройств, либо с недооценкой роли депрессии в сложных синдромах. Коррекция терапии с назначением соответствующих антидепрессантов, ограничением нейролепсии – путь преодоления псевдорезистентности в этих случаях.

Особое внимание в проблеме терапевтической резистентности следует обратить на недостаточную интенсивность антипсихотического лекарственного воздействия. У 32,4% всех больных, оцененных практическими врачами как резистентные, имела место недостаточно интенсивная терапия. Это делает особо актуальной проблему интенсификации антипсихотического воздействия для повышения эффективности лечения больных шизофренией, причем в 29,9% случаев резистентности, связанной с недостаточно интенсивным лечением, можно оценить предшествующую терапию как «неинтенсивную» и «минимально интенсивную». Значит, в большинстве случаев резистентности, обусловленной недостаточной интенсивностью терапии, эффект лечения может быть повышен использованием адекватных, достаточных доз психотропных средств, их парентеральным введением. Между тем существующая до настоящего времени тактика заниженных доз препаратов не позволяет добиться максимально возможного терапевтического эффекта у этого довольно значительного контингента больных.

В 9,5% случаев резистентности, где терапия была оценена как «интенсивная», для достижения эффекта необходимо было проведение более сложных терапевтических мероприятий по интенсификации терапии: применение внутривенного капельного введения психотропных средств, а также сильн действующих способов активной биологической терапии (инсулин, сульфазин, ЭСТ и др.).

Наконец, у части больных, несмотря на прогностически благоприятные тенденции течения процесса и достаточно интенсивную терапию добиться лечебного эффекта не удалось. Речь идет о не осложненных, но затяжных и резистентных к лечению эндоген-

ных аффективных и аффективно бредовых приступах, которые не удастся купировать даже интенсивной терапией. Эти больные составляют, как показывают данные анализа, небольшую часть случаев терапевтической резистентности. Необходимо предостеречь от поспешного отнесения больного к этой категории — она составляет лишь 12,1% всех случаев, квалифицируемых при направлении в стационар как резистентные.

Проведенный анализ состояний терапевтической резистентности показывает необходимость их дифференцировки и возможность при таком дифференцированном подходе повышения эффективности лечения этих контингентов больных. Лишь небольшая часть случаев с прогнозируемой плохой курабельностью вследствие закономерностей течения процесса (8,2%), а также тогда, когда к указанным закономерностям присоединяются дополнительные патогенные вредности (12,2%), т.е. всего в 32,5% всех случаев эффективность терапии на сегодняшний день весьма ограничена.

Здесь речь идет о корригирующей биологической и возможной социореабилитационной терапии.

В остальных случаях возможно дальнейшее повышение эффективности. Здесь стоит прежде всего задача интенсификации лечения (32,4%), учета дополнительных вредностей и влияния на них (12,2%) и адекватного социореабилитационного воздействия у больных с резидуальной симптоматикой (16,3%).

Таким образом, предлагаемая типология резистентности у больных шизофренией исходит из многофакторности формирования устойчивости к лечебным воздействиям. По мере уточнения механизмов терапевтической резистентности и расширения возможностей ее преодоления типология устойчивых к терапии состояний, а также содержание и границы этого понятия будут пересматриваться.

Способы преодоления терапевтической резистентности у больных непрерывнотекущими формами шизофрении. Повышение эффективности психофармакотерапии стало особенно актуальным в связи со стремлением повторными курсами лечения добиться эффекта первых курсов. Хотя затруднения при этом известны многим врачам, а упоминание о возможной адаптации к препаратам имеется у многих авторов, этот вопрос изучается крайне недостаточно.

Ретроспективный анализ лечения предшествующих обострений у больных параноидной формой шизофрении показывает опреде-

ленную закономерность: при хорошей терапевтической эффективности психотропных средств в первых курсах лечения постепенно снижается терапевтический эффект даже при возрастающих дозах препаратов в последующих курсах.

Увеличение продолжительности редукции аффективной напряженности, периода дезактуализации и длительности предшествующих обострений в целом при сходной терапии, говорят о появлении адаптации к применяемым препаратам. Замена нейролептика новым, иной химической структуры, прежде не применявшимся у данного больного, дает возможность преодолеть эту адаптацию.

В этой связи следует отметить, что данные о высокой эффективности различных препаратов при резистентных состояниях у больных шизофренией нуждаются в критическом анализе. В большинстве случаев препараты, проявившие высокую эффективность, применяются у больных впервые. Возможно, что преодоление резистентности в значительной мере связано с тем, что к этим «новым» препаратам нет адаптации. В связи с этим логичны предложения заменять используемые препараты другими для преодоления терапевтической резистентности.

В результате экспериментальных исследований, проведенных А.М. Жарковским, А.В. Беляковым, О.А. Матвиенко (1985), были получены определенные данные о закономерностях формирования адаптации к нейролептикам при длительном введении, а также изучены некоторые способы предупреждения и преодоления этой адаптации. Установлено, что при повторном введении постоянных доз галоперидола повышается толерантность, а после отмены препарата развивается гиперчувствительность дофаминовых рецепторов стриатума. Развитие толерантности и последующей гиперчувствительности рецепторов удается предотвратить, вводя не постоянные, а изменяющиеся дозы нейролептика, либо сочетая его с апоморфином в дозе 0,1 мг/кг.

Эти экспериментально-фармакологические данные позволили изучить в клинике адаптацию к препаратам и разработать в эксперименте некоторые пути ее преодоления: зигзагообразный способ психофармакотерапии [Беляков А.В., 1984, 1985], сочетанное введение психотропных средств с апоморфином [Матвиенко О.А., 1985].

При проведении зигзагообразной терапии галоперидол назначается внутримышечно 3 раза в день. Первоначальная разовая доза

составляет 50–80 мг, затем она повышается до 150 мг. Суточная доза на 2–3-й день составляет 400–450 мг. С 4-го дня доза препарата резко снижается до той, которую больной получал до зигзага.

Следует особо подчеркнуть допустимость применения высоких доз нейролептиков лишь в виде курсов протяженностью не более 3 дней, и, что особенно важно, только у больных с терапевтической резистентностью на фоне длительного лечения нейролептиками.

Результаты проведенного исследования позволяют рекомендовать применение высоких доз галоперидола для преодоления терапевтической резистентности у больных шизофренией.

Новизна этого метода для отечественной клинической психофармакотерапии и отсутствие опыта его применения заставляют решать вопрос о назначении высоких доз нейролептиков только в крайне резистентных состояниях комиссионно, после тщательного соматического и неврологического обследования больного. Интенсивную терапию высокими дозами нейролептиков лучше проводить больным не старше 40 лет. В анамнезе должны отсутствовать указания на органическую недостаточность центральной нервной системы, черепно-мозговые травмы, тяжелые соматические заболевания, аллергические реакции и т.д. Эти больные должны ранее получать нейролептическую терапию не менее одного года, в том числе препаратами, которые предполагается назначить в высоких дозах.

При отсутствии стойкого эффекта интенсивного лечения высокими дозами нейролептиков возможно назначение повторного курса с соблюдением всех указанных выше требований.

При неэффективности адекватной нейролептической терапии в течение месяца присоединяют 1 мл 1% раствора апоморфина в сутки подкожно в течение 17 дней.

Терапевтический эффект сочетания апоморфина и нейролептиков сопровождается усилением побочных экстрапирамидных расстройств (тремор конечностей, скованность и др.). Это говорит о том, что апоморфин повышает чувствительность не только к антипсихотическому действию нейролептиков, но и к их нейротропным побочным эффектам.

Вместе с тем повышение чувствительности организма к действию нейролептиков оказывается нестойким.

Следовательно, добавление апоморфина к нейролептикам у больных с адаптацией к препаратам позволяет лишь временно восстано-

вить прежнюю реакцию. Полученные данные о выраженности, но нестойкости эффекта добавления апоморфина позволяют использовать такое сочетание для диагностики адаптации к нейролептикам. Если добавление апоморфина показывает наличие адаптации, то необходимо переходить к новому препарату (клозапин и др.) или инсулинокоматозной терапии, ЭСТ либо к зигзагообразной нейролептической терапии по описанной выше методике.

Вместе с тем необходимо дальнейшее изучение более стойкой сенсibilизации к нейролептикам путем воздействия на дофаминовые рецепторы. Эта работа в настоящее время продолжается в нашей клинике. Изучается специфическая сенсibilизация дофаминовых рецепторов при развитии адаптации к психотропным средствам путем их сочетания с бромкриптином и др.

Способы преодоления терапевтической резистентности у больных приступообразно текущей шизофренией. В этом разделе излагаются лишь некоторые методы преодоления резистентности.

Установлено потенцирование антидепрессивного действия нуредала и трициклических антидепрессантов (имизин, амитриптилин и др.) при добавлении к ним иммуномодулятора левамизола (декариса) [Мосолов С.Н., Зайцев С.Г., 1982; Прохорова И.С., 1984]. В отличие от триптофана, левамизол не оказывает узко специфического потенцирующего действия. Оно скорее обусловлено общей стимуляцией иммунных систем организма, которая повышает реактивность на всю терапию психотропными средствами.

Значение воздействия на общую реактивность организма для преодоления терапевтической резистентности особо подчеркивается авторами, применявшими *разгрузочно-диетическую терапию* [Николаев Ю.С., 1972; Полищук Ю.И., 1974 и др.]. В последние годы разгрузочно-диетическую терапию применяют для преодоления терапевтической резистентности у больных с затяжными эндогенными депрессиями [Ванеева М.А., 1982; Полищук Ю.И., Ванеева М.А., Федотов Д.Д., 1984], неврозоподобными вариантами вялотекущей шизофрении с затяжными обсессивно-фобическими, сенестопатическими, ипохондрическими, деперсонализационно-дереализационными, атипичными депрессивными и паранойяльными проявлениями. Наилучшие терапевтические результаты достигаются у больных с апатическими и астенопатическими депрессиями, а также при ипохондрической депрессии. Не столь отчетливый

терапевтический результат получен при тоскливых и анестетических депрессиях. Отмечена также связь результатов лечения со сроками голодания. Короткие сроки (7–14 дней) оказывались неэффективными у больных с затяжными депрессиями анестетического и тоскливого типа, а при сроках 25–30 дней и более достигался терапевтический эффект. Авторы отмечают значение как непосредственно разгрузочно-диетической терапии, так и значительного повышения чувствительности к психотропным средствам — они в меньших дозах сильнее влияют на резистентную остаточную психопатологическую симптоматику после курса разгрузочно-диетической терапии.

При затяжных депрессиях возможно парентеральное введение мелипрамина или амитриптилина (внутримышечно или внутривенно, струйно или капельно). Возможно применение сочетания мелипрамина с амитриптилином, каждый из которых вводится при резистентной депрессии в достаточных дозах (до 300 мг).

Если это не приводит к желаемому результату, а признаков обострения нет, то оправдано применение серии одномоментных отмен (3–5 раз с интервалом 5–10 дней). Если после этого не удастся получить достаточно стойкую ремиссию, то дальнейшее применение метода одномоментной отмены психотропных препаратов нецелесообразно.

Нестойкий эффект одномоментной отмены можно закрепить дюрантными препаратами (модитен-депо и др.). На 12–14-й день после отмены вводят 25–50 мг модитена-депо, который затем назначают регулярно через 3–4 недели.

В последние годы все чаще встречаются резистентные маниакальные и маниакально-бредовые состояния, лечение которых представляет большие трудности. Препараты лития нередко оказываются недостаточно эффективными для преодоления терапевтической резистентности. С 70-х годов в литературе обсуждается эффективность финлепсина (карбамазепин, тегретол) в лечении затяжных аффективных психозов [Takezaki, Hanaoka, 1971; Okuma, Kishimoto, Joune, 1973; Ballanger, Post, 1983 и др.]. В нашем отделе С.Н. Мосолов (1984) провел специальное контролируемое исследование результатов применения финлепсина у резистентных к психофармакотерапии больных эндогенными психозами с маниакальными и маниакально-бредовыми состояниями. Все больные до назначения финлепсина не менее месяца получали адекватную для маний пси-

хофармакотерапию, в случаях ее недостаточной эффективности дополнительно назначали финлепсин по 600—2400 мг/сут (в среднем 1200—1600 мг/сут) в течение 2—4 недель. На основании тщательного клинико-статистического анализа с применением двойного слепого метода показано повышение эффективности терапии при назначении финлепсина по сравнению с плацебо. При этом лучший эффект присоединения к психофармакотерапии финлепсина отмечается в случае затяжных простых маниакальных состояний, близких к циклотимным. При усложнении синдрома (маниакально-бредовые и др.) эффект присоединения финлепсина был менее выраженным. Более отчетливый эффект финлепсина отмечен у больных с признаками «органически неполноценной почвы», с патологическими изменениями на ЭЭГ. Хороший эффект присоединения финлепсина отмечен в случаях так называемых смешанных аффективных расстройств (сочетание признаков мании с гневливостью, раздражительностью, а также быстрая смена аффекта). Следует отметить данные ряда авторов [Вовин Р.Я. и др., 1984; Мосолов С.Н., 1984; Nolen, 1983 и др.] о значении применения этого препарата для терапии больных, у которых резистентность проявляется в континуальном течении биполярных аффективных фаз.

Преодоление терапевтической резистентности при малопрогредиентной шизофрении. Преодоление терапевтической резистентности при малопрогредиентной шизофрении становится все более актуальным [Смулевич А.Б., 1984]. Это обусловлено возрастанием удельного веса вялотекущих форм вследствие патоморфоза шизофрении. Однако болезнь с симптоматикой более легких регистров (неврозоподобных, психопатоподобных, циклотимоподобных и др.) во многих случаях оказывается мало курабельной. Между тем своеобразие клинических проявлений болезни и особенности реагирования больных малопрогредиентной шизофренией на психотропные средства препятствуют использованию методик преодоления терапевтической резистентности, применяемых для лечения больших психозов. В этой связи представляют интерес разработанные А.Б. Смулевичем, В.Ю. Воробьевым, Э.Б. Дубницкой и соавт. (1984) методики интенсивной психофармакотерапии малопрогредиентной шизофрении: дискретное внутривенное капельное введение высоких доз транквилизаторов и ежедневное чередование внутривенного капельного введения средних доз транквилизаторов с инфузиями нейролептиков.

Первая из этих методик основана на использовании больших доз седуксена с учетом закономерностей его фармакокинетики.

Внутривенно капельно вводят 0,5% раствора седуксена с постепенным наращиванием суточной дозы до 150 мг (или либриума в среднем до 200–300 мг/сут) на изотоническом растворе хлорида натрия (400 мл) со скоростью 30–50 капель в минуту в течение 1–1½ часов. В начале курса лечения вливания делаются через день, в дальнейшем интервал между сеансами увеличивался до 2–4 дней. Курс лечения занимает в среднем полтора месяца. С целью потенцирования действия седуксена и достижения более устойчивого эффекта наряду с его капельными вливаниями назначается модитен-депо в дозе 12,5–25 мг внутримышечно 1 раз в 1–2 недели.

Другая предложенная этими же авторами методика интенсивной терапии больных малопрогредиентной шизофренией основана на использовании синергизма производных бензодиазепина и нейролептиков фенотиазинового ряда [Rughed, 1981; Mackkinnon, Parker, 1982 и др.]. Транквилизатор (седуксен до 50 мг, либриум до 100 мг) вводят внутривенно капельно утром, нейролептик (терален до 50 мг) также внутривенно капельно днем. На ночь назначают внутрь лепокс в дозе до 100 мг. Длительность лечения в среднем 15 дней. Авторы подчеркивают не только потенцирование действия препаратов, но и лучшую их переносимость.

Мы рассмотрели различные аспекты терапевтической резистентности у больных эндогенными психозами. У этих больных наряду с клинической адекватностью, динамичностью, комплексностью лечебного воздействия необходима также его интенсивность, предполагающая достижение максимального терапевтического эффекта в минимальные сроки и последующее закрепление и развитие этого эффекта.

Преодоление терапевтической резистентности у больных экзогенно-органическими психозами, а также эндогенными психозами, осложненными церебральной органической недостаточностью, требует иной терапевтической тактики.

Как показали многочисленные наблюдения [Авруцкий Г.Я., Гурович И.Я., 1974; Голодец Р.Г., 1977 и др.], такие больные плохо переносят психотропные средства, у них чаще встречаются осложнения психофармакотерапии. Иными словами, использование принципов и методов терапии, выработанных на модели неосложненных

эндогенных психозов, нуждается в модификации применительно к данному контингенту больных.

Интолерантность к терапии больных шизофренией, протекающей на органически измененной почве [Нисс А.И., 1984], позволяет выделить следующие группы: 1) больные, у которых интолерантность проявлялась в раннем возникновении экстрапирамидных побочных явлений, их достаточной выраженности и резистентности к терапии; 2) больные с ранними, выраженными и резистентными к терапии вегетативными побочными явлениями; 3) больные с побочными явлениями и осложнениями, не вошедшими в первые две группы, настолько выраженными, что они лимитировали дальнейшую психофармакотерапию (дневная сомнолентность, миорелаксация, атаксия, делирий, эпилептиформные пароксизмы). В изолированном виде такие явления практически не встречались, а сочетались с экстрапирамидными или вегетативными эффектами. Таким образом, это больные со смешанной интолерантностью.

Принципы патогенетической терапии заболеваний у лиц с резидуальной церебрально-органической недостаточностью, связанной с перенесенными в ante-, peri- или постнатальном периоде мозговыми поражениями, приобретают специфику, связанную с особой реактивностью нервной системы, уже упоминавшейся быстротой возникновения побочных явлений и неврологических осложнений терапии, тяжестью последних, что в совокупности определяет интолерантность и резистентность к терапии, необходимость ее модификации.

Общие принципы патогенетической терапии шизофрении в виде ее клинической обоснованности, комплексности и непрерывности применительно к осложненным вариантам течения можно сформулировать следующим образом [Нисс А.И., 1984].

1. Принцип щадящего («ненасильственного») лечения. Заключается в проведении психофармакотерапии с учетом органической недостаточности ЦНС. При назначении сильных нейролептиков (аминазин, трифтазин, галоперидол, триседил, мажептил и др.) и, так называемых, больших антидепрессантов (имизин, амитриптилин) дозы наращивают медленно, начиная с минимальных. Важно обеспечить достаточную экспозицию каждой этапной дозы для формирования адаптации к лекарственному препарату. В ряде случаев целесообразно дробное назначение лекарств — 4–6 приемов в сутки (вместо стандартных трех).

Выбирают мягко действующие психотропные средства, включающие, так называемые, малые нейролептики (терален, неулептил, пимозид, френолон), нейролептики, не влияющие (или незначительно влияющие) на экстрапирамидные структуры (лепонекс, эглонил), «малые антидепрессанты» (пиразидол, ниаламид, азафен). Здесь же следует указать на целесообразность применения транквилизаторов в расчете на их действие на симптоматику психотического уровня.

Таким образом, принцип «ненасильственного» лечения является альтернативой интенсивного «ударного», «обрывающего» метода психофармакотерапии.

2. Принцип превентивной адаптогенной и симультанной корригирующей терапии (терапия «прикрытия») — использование корригирующего лечения до курса психофармакотерапии и в период его проведения для предотвращения или смягчения побочных лекарственных явлений и достижение благодаря этому оптимальных доз психотропных средств. Среди корригирующих препаратов можно назвать антипаркинсонические, вегетостабилизирующие, противосудорожные.

Особое место занимают нейрометаболические стимуляторы (церебропротекторы), в первую очередь пирацетам (ноотропил) и пантогам, дифференцированное применение которых способствует решению задач как превентивной адаптогенной, так и корригирующей терапии.

3. Принцип патогенетической терапии заключается в использовании наряду с психофармакотерапией средств, направленных на важнейшие звенья патогенеза органических нарушений мозга (травматических, инфекционных, сосудистых, интоксикационных и т.д.) и их последствий. Это препараты с противоинфекционным, антигипоксическим, дегидратационным, рассасывающим, дезинтоксикационным, десенсибилизирующим, вазотропным действием. Их назначают наряду с психотропными средствами, а при необходимости — в интервалах между курсами психофармакотерапии. По сравнению с предыдущими принцип патогенетической терапии менее универсален, хотя и весьма характерен для лечения многих случаев шизофрении на фоне органической недостаточности центральной нервной системы.

Как показали работы А.И. Нисса (1985), применение перечисленных принципов патогенетической терапии способствует прео-

долению терапевтической резистентности и интолерантности к терапии и позволяет добиться положительных результатов при минимизации побочных эффектов и осложнений.

Проблема терапевтической резистентности касается всех форм психических заболеваний и связана со сложностью и недостаточной изученностью их патогенеза. Дальнейшие успехи лечения психических расстройств, в том числе повышение эффективности лечебного воздействия при наиболее резистентных состояниях, требуют изучения различных аспектов клиники и патогенеза психических заболеваний. Тем не менее, можно повысить терапевтическую активность и наметить пути ее дифференцировки для повышения эффективности лечения психических заболеваний.

Лекции Г.Я. Авруцкого



Предисловие

Творческое наследие Г.Я. Авруцкого обширно и многообразно. Это и известные психиатрической, да и вообще, врачебной общественности фундаментальные монографии, руководства, методические пособия, журнальные статьи и др. Эти произведения Г.Я. Авруцкого отличаются при доступности изложения, строгой академичностью стиля, глубиной обоснований различных положений.

Однако, не меньший интерес для современности представляет его устная продукция, его лекции, выступления и др. Казалось бы, устная продукция предназначена для «одноразового применения» и не может быть полностью воспроизведена в печати. Однако, к счастью, сохранилась и представляет большой интерес и эта сторона творчества Г.Я. Авруцкого в виде магнитофонных записей и фонограмм его лекций. Это создает возможность как бы ощутить живое общение с Григорием Яковлевичем, почувствовать «вкус» его устной речи.

Само собой разумеется, изложение материала устно, в лекции, отличается от письменной продукции. Здесь можно отметить более выраженную образность, некоторое отступление от академичности изложения, наличие риторических приемов, нарочитой повторяемости некоторых положений, производимой с целью большей доходчивости для слушателей и не принятой в письменной продукции. Придирчивый читатель отметит это своеобразие в приводимой стенограмме лекции.

Однако, хотелось сохранить и довести до сегодняшнего читателя сочетающуюся с глубиной и значимостью изложения, определенную образность, артистичность речи Григория Яковлевича Авруцкого. Именно с этой целью сохранено изложение лекции, ее стиля, без сокращений и внесения того, что характерно для письменного изложения.

Хотелось бы, чтобы читатель этой стенограммы, как бы слышал живую речь Г.Я. Авруцкого. Приводятся его лекции, предназначенные для практического врача, а не для академической аудитории. Это были лекции, прочитанные в психиатрической больнице города Нижний Тагил, т.е., в так называемой «глубинке», для рядовых практических врачей.

Однако, следует отметить, что несмотря на некоторую демократичность изложения, по степени глубины, академичности, научности, эти лекции ничуть не уступают выступлениям в центральных институтах.

Необходимо подчеркнуть, что эти лекции читались еще в 1983 году, т.е. почти 30 лет тому назад, когда ассортимент психофармакологических препаратов был ограничен. Не было современных атипичных нейролептиков, новых антидепрессантов и современных транквилизаторов. Поэтому целый ряд рекомендаций в значительной мере устарели. Однако, предлагаемые читателю лекции дают представление о разработанных Г.Я. Авруцким принципиальных методологических подходах психофармакотерапии, актуальных и в настоящее время.

Поскольку эта книга издается к юбилею Г.Я. Авруцкого и носит не только познавательный но и мемориальный характер, становится понятной публикация этих лекций, которые дают представление о ситуации в психиатрии в тот период и о роли Г.Я. Авруцкого в создании и распространении концепции психофармакотерапии.

А.А. Недува

Запись по фонограмме выступлений на семинаре по терапии психических заболеваний и организации психиатрической помощи*

Тридцать лет исполнилось психофармакологическому этапу в развитии психиатрии, вернее, пошел уже тридцать второй год его существования. Время летит очень быстро, и мы с вами — живые свидетели происходившего и происходящего в проблемах лечения, сдвигов и изменений в психиатрии, восторгов и разочарований, той ситуации, в которой сейчас находятся наши наука и практика. Я далек от мысли тратить время на реминисценции по поводу истории этого тридцатилетнего периода: это уже хорошо известно, описано. Мне бы хотелось в свете свершений прошедшего времени и в свете сегодняшнего дня вместе с вами проанализировать состояние терапии психических заболеваний. Конечно, не полностью, а лишь наиболее актуальные и острые проблемы, которые, с одной стороны, способствуют лечению душевнобольных, а с другой — часто становятся объективными трудностями и даже субъективным тормозом на пути к прогрессу.

За тридцать лет произошли существеннейшие сдвиги в клинической, организационной и социальной психиатрии. Прогресс терапии психических заболеваний является достоянием XX века. Пирогенная терапия, маляротерапия, судорожная и инсулинотерапия — методы, которые, как известно, не утратили своего значения до настоящего времени. Могу сразу сформулировать одно из ведущих положений, которое мы отстаиваем: психофармакотера-

* 21–24 ноября 1983 года г. Нижний Тагил.

пия является важнейшим, но не единственным методом лечения психических заболеваний.

Так же, как мы дискутируем с некоторыми нашими коллегами и говорим, что психотерапия — очень важный, но не единственный метод лечения пограничных состояний, нашим более близким коллегам из Ленинграда мы говорим, что реабилитация — это тоже очень важный, но не единственный метод. Все решается в комплексе. Не существуют, не устоялись такие термины, как «инсулиновый этап» или «судорожный этап» в развитии психиатрии. А вот «психофармакологический этап» в развитии психиатрии — уже устоявшееся понятие периода, о котором мы сейчас говорим.

Здесь мне хотелось бы высказать некоторые соображения о том, что нам дали лекарства: впервые примененный аминазин, а вслед за ним другие фенотиазиновые производные, в конце 1950-х годов — пиперазиновые фенотиазины, бутерофеноны, с 1959 года — новый класс антидепрессантов, затем транквилизаторы, и так далее. Прежде всего, конечно, повысилась эффективность терапии. Стали чаще возникать терапевтические ремиссии, особенно в первые годы (это тоже возьмем себе на заметку и вернемся к этому, когда будем говорить о проблемах резистентности), стали формироваться ремиссии у больных, которые многие годы проводили в психиатрических больницах, считались хрониками, неизлечимыми. Ремиссии стали глубже, стали длительней (особенно поначалу).

Но этого недостаточно для того, чтобы обозначить появление психофармакологических медикаментов как этап развития психиатрии. Нам кажется, что главное состоит именно в том, что психиатры впервые получили медикаменты, обыкновенные лекарственные средства, то есть обычные таблетки и ампулы, поддающиеся экспериментально-фармакологическому исследованию. Это имело, на наш взгляд, коренные последствия, так как быстрота и безопасность применения этих средств позволили, во-первых, сделать терапию массовой, во-вторых, проводить лечение не только в условиях стационара, но и во внебольничных условиях, в-третьих, появилась возможность лечения не одномоментного, как, например, при инсулинотерапии, не отдельными курсами на протяжении месяца—другого, когда больной находится в психиатрической больнице, а на протяжении всего существования болезни, а иногда, если есть необходимость, то и на протяжении всей жизни больного. С помощью

этих лекарств, не прерывая терапию, создавая единую систему лекарственного и психотерапевтического стационарного и внебольничного воздействия, как пишут зарубежные авторы, удастся «контролировать» остающийся бред, галлюцинации, аффективные расстройства, делая их менее актуальными и зачастую не мешающими больному участвовать в общественной жизни, в общественно-полезном труде. Таким образом, хронически больной неизлечимый пациент становится практически здоровым, хотя и не полностью излеченным человеком, все еще нуждающемся в продолжении терапии.

Все прекрасно знают, что наша терапия является если не симптоматической, то иногда с некоторыми оговорками патогенетической, но не казуальной, в применении, скажем, к эндогенному психозу. Патогенетической она называется потому, что, как считают И.В. Давыдовский и А.В. Снежневский, мы нашими препаратами воздействуем на психопатологическую симптоматику и контролируем результат по воздействию на тот или иной психопатологический синдром или составляющие его симптомы. Наши препараты адресуются прежде всего к симптомам. Мы устраняем симптомы, а потом уже идет редукция синдрома, если можно так выразиться, его распад. Психопатологический уровень расстройств, которым мы с вами владеем, несомненно является отражением патогенетических звеньев страдания мозга и организма в целом, которые мы регистрируем по особенностям структуры и динамики психопатологического синдрома.

Лекарство, которое назначается внутрь, проходит сложнейшую биотрансформацию в организме и достигает какого-то неизвестного нам участка головного мозга уже в резко измененном виде. Наверное, примитивно было бы думать, что, например, трифлуоперазин воздействует на участок мозга, ответственный за слуховые галлюцинации, и только такое локальное действие приводит к терапевтическому эффекту. Правильнее думать, что в этом случае в организме происходят какие-то неизвестные нам пертурбации, какие-то изменения в звеньях патогенетической цепи, которые находят свое выражение в улучшении психического состояния и в устранении, под влиянием препарата бреда и галлюцинаций. В этом смысле наша терапия патогенетическая, но она не каузальная применительно к эндогенным психозам, потому что мы не знаем их этиологии и патогенеза и во многом действуем эмпирически.

Следующая сторона проблемы состоит в том, что благодаря внедрению в практику сначала аминазина, а затем и других препаратов, благодаря простоте их применения, психиатрия по-настоящему вышла из стен психиатрических больниц. Хотя мы декларировали еще в 1950-е годы, что это произошло благодаря системе диспансерной помощи, существующей в нашей стране, по-настоящему психиатрия вышла из стен психиатрических больниц благодаря тому, что в диспансерах стало возможным полноценное лечение психических больных. Аргументируя положение о фармакотерапевтическом этапе в развитии психиатрии, я хочу сказать, что мы теперь говорим не о психиатрической помощи вообще, то есть употребляем этот термин не так, как мы его употребляли в допсихофармакологическую эру организации психиатрической помощи. Теперь мы вкладываем в понятие организации лечебной психиатрической помощи, тот же смысл, что и наши коллеги других специальностей — терапевты, хирурги и т.д. Благодаря применению лекарственных средств, стало возможным не только, как говорится, «держать и не пущать», но и лечить больного. Именно это позволило лечебной психиатрии реально выйти из стен психиатрических больниц, создались предпосылки для ликвидации барьера, который был между стационаром и диспансером, появилась возможность преемственной лекарственной терапии, которая начинается чаще всего во внебольничных условиях, затем продолжается в стационаре и затем многие, многие годы, когда это необходимо, вновь продолжается во внебольничных условиях.

Так ли уж необходимо лечить всех без исключения больных? Как вы помните, до сегодняшнего времени критерием активности работы диспансера является количество больных, получающих поддерживающую терапию. А вдруг обнаружится больной, который не получает поддерживающую терапию? «Это же нонсенс, как же так, плохо работаете, товарищи!», если у вас оказываются больные с диагнозом шизофрении, да еще и параноидная форма, и они не получают уже третий, пятый, десятый год нейролептические средства.

Видите, мы потихоньку уже начинаем подбираться к вопросам «про и контра», к вопросам «издержек производства». Сейчас мы будем формулировать положение о том, что должен быть ликвидирован барьер между внебольничным и стационарным лечением. В новых условиях он должен быть преодолен. А это означает, что

должен быть устранен термин «поддерживающая терапия», который пришел к нам вместе с первыми препаратами с Запада, где нет системы внебольничной помощи, где нет диспансеров, и «поддерживающая терапия» означает лишь поддержание достигнутого в стационаре, терапевтического эффекта. В развитых капиталистических странах имеются амбулатории при больших психиатрических госпиталях, куда приходят, если хотят, выписанные из стационара больные. А у нас существует система внебольничной помощи, и уже сейчас больной проводит большую часть своей жизни вне больницы. Поэтому вместо термина «поддерживающая терапия» мы с вами должны говорить о внебольничном этапе терапевтического воздействия. В современных условиях, при правильной постановке дела, неясно, «кто кого поддерживает». Больница ли «поддерживает» многолетний, многомесячный курс внебольничной терапии или, наоборот, внебольничная терапия поддерживает достигнутый в больнице эффект, проводя терапию в сочетании с реабилитацией, в привычных для больного условиях, с решением его социальных и трудовых проблем. Как бы ни была прекрасно оборудована психиатрическая больница, например, Нижнетагильская — это все же больница, и пребывание в ней создает условия для депривации больного, его изоляции от привычной для него жизни.

Соотношение внебольничного и стационарного лечения, выяснение главенствующей роли одного из этих двух неразрывно связанных сторон лечебного процесса — это вопрос чрезвычайно важный, но ответить на него довольно трудно. Ясно, что было бы неверно ограничивать задачи диспансера поддержанием достигнутого в стационаре эффекта или низводить роль участкового врача до роли слепого исполнителя воли ординатора стационара. Спустя месяцы после выписки из стационара, у больного меняется состояние, и врач диспансера должен сам решать, как ему помочь.

Таким образом, мы опять возвращаемся к вопросу о том, что дала психофармакотерапия. Она обеспечила простоту и безопасность лечения, возможность лечить больного долго, возможность лечить его в непрерывной системе стационар—диспансер, с организацией преемственности между стационаром и диспансером, с возможностью сочетания в диспансерных условиях биологического лечения (то есть психофармакотерапии), и социо-терапевтического воздействия (жизнь и лечение в привычных условиях, труд и так далее). Все

преимущества, которые дают психофармакологические медикаменты для повышения эффективности терапии, трудно переоценить.

Еще одна общепсихофармакологическая закономерность состоит в том, что шоковые методы: инсулинокоматозная, электросудорожная терапия и другие действуют на психические нарушения глобально, целостно. Благодаря вызываемым ими гипогликемическим комам и судорожным припадкам происходят такие изменения в структуре психоза, что он целостно, довольно гармонично и равномерно от сеанса к сеансу редуцируется, и состояние больного, если улучшается, то улучшается чаще почти критически. При применении наших медикаментов происходит неравномерное изменение симптоматики, так как медикаменты несут в себе как общее, так и избирательное антипсихотическое действие. Каждое из применяемых нами психотропных средств имеет индивидуальный, только ему присущий спектр психотропной активности. С одной стороны, лекарство действует глобально на уровень психоза в целом, снижая этот уровень подобно инсулинокоматозной терапии. Это называется «общее антипсихотическое действие». С другой стороны, выделяют «избирательное антипсихотическое действие», которое определяется индивидуальными характеристиками применяемых нами медикаментов. Это избирательное действие адресуется к определенным психопатологическим симптомам — мишеням, которые, в конечном итоге, составляют показания к применению того или иного препарата.

Часто врачи ошибочно считают, что в ряду, например, нейролептических средств, от самого легкого — перициазина (терален) и кончая самыми мощными нейролептиками типа трифлуоперадола (триседил), тиопроперазина (мажептил), существует лишь количественная разница: это слабое средство, а это — сильное. Если бы нейролептики различались лишь только по силе своего действия, нам не нужно было бы такого разнообразия препаратов, мы просто могли бы лечить больных мажептилом, высокими или низкими дозами. Но это не так. Лекарства из ряда нейролептиков или других классов имеют определенный спектр антипсихотической активности.

Впервые психиатры получили возможность быть фармакотерапевтами, проводить терапию по законам фармакотерапии, которая в других областях медицины уже существовала многие десятки лет. Терапевты давно прекрасно знали и использовали фармакологию, ее законы для лечения больных, когда в психиатрии все еще оставались

только шоковые методы. Таким образом, благодаря синтезу психотропных средств создалась возможность клинически обоснованно, клинически дифференцированно лечить больного. При этом лечить не вообще больного шизофренией и не вообще, скажем, больного параноидной формой шизофрении, а лечить больного в определенном состоянии, существующем на сегодняшний день, лечить, исходя из клинического анализа психопатологической структуры этого состояния, с учетом соматического состояния больного. На основании такого анализа мы подбираем к структуре состояния данного конкретного больного при данной конкретной клинической картине в данный конкретный день один или несколько различно действующих медикаментов в определенных дозах, с определенной последующей сменой этих препаратов при изменении клинической ситуации. Короче говоря, мы теперь поступаем так, как это делают терапевты, хирурги, инфекционисты при лечении соматических заболеваний, причем ассортимент у психиатра ничуть не меньше, чем у врачей любой другой специальности. Следовательно, мы можем воздействовать на патологический процесс, как говорил И.П. Павлов, «направленно, по заказу», и таким образом, лекарство может действовать на болезнь, не только устраняя симптомы, но оказывая определенное патогенетическое действие, и это самое главное.

Почему мы говорим о психофармакологическом этапе в психиатрии? Я снова перечислю основные положения. Психофармакотерапия это, конечно, и способ повышения эффективности лечения, и возможность достижения далеко идущих терапевтических результатов. Но, что принципиально нового дала психофармакотерапия, что дали лекарственные средства, большой их ассортимент по сравнению с шоковыми методами? Это — возможность не ограниченного во времени избирательного воздействия на психопатологические нарушения; возможность лечить не только в стационаре, но и во внебольничных условиях, где происходит сочетание биологической и социальной терапии; преемственность стационарного и внебольничного лечения; наконец, клинически обоснованное, клинически дифференцированное, динамичное воздействие на психические расстройства.

Все это привело к небывалому прогрессу, не только в решении проблемы лечения в психиатрии, но и в изменении отношения к душевнобольному, потому что для молодых врачей, которые приш-

ли в психиатрию в психофармакологическую эру, стало само собой разумеющимся, что больной выписывается из больницы, живет дома, работает, получает лекарства, находится в обществе. Как следствие, происходит накопление огромного контингента психически больных в населении. А.В. Снежневский писал, что синтез и внедрение в практику психофармакологических средств имеет ничуть не меньшее значение, чем внедрение в практику антибиотиков. Наряду с величайшим прогрессом человечества, медицины, науки, возникает целый ряд новых социальных проблем: отношение к душевнобольным в обществе, изменение этого отношения по сравнению с традиционным и т.д.

Вместе с тем, мы с вами должны сегодня говорить об «издержках производства», мы должны говорить о тех сторонах нашей работы, которые не дают возможности максимально использовать преимущества современной фармакотерапии психических заболеваний. Сейчас появляются вредные тенденции, и многолетний апробированный метод, в конечном итоге, оказывается объективным тормозом для проведения лечебной работы. Суть заключается в диалектике, в единстве и борьбе противоположностей. Появились простые и безопасные медикаменты, легко применяемые не только в стационаре, но и во внебольничных условиях, не вызывающие тяжелых побочных явлений и осложнений. Но создалась ситуация, когда «выпустили джина из бутылки». Эта простота и безопасность обеспечили неоправданно широкое применение психофармакологических средств.

Я не буду приводить цифр, скажу лишь о том, что каждый третий рецепт в США выписывается на психотропные средства. По количеству выписанных рецептов в мире психотропные средства заняли первое место. Это было бы еще полбеда, исходя из того, что наши лекарства не вредные. Беда-то заключается в том, что хоть они и не вредные, но они — лекарства и, как каждое лекарство, имеет положительные и отрицательные стороны. Это обоюдоострая бритва. Видимо, не зря на нашем медицинском гербе изображена змея. Не будем говорить, что наше лекарство это «яд, но это и не водичка». Это безразлично, как думают многие доктора, если больной получает аминазин месяц—два или годик—другой, даже в небольших дозах, причем, забегая вперед, скажу, что это безразлично не с точки зрения вреда организму. Речь идет о необычайной массовости те-

рапии. Количество лечащихся аминазином больных и длительность применения этого препарата у одного и того же больного — ситуация небывалая в медицине. Я не раз пытался в присутствии коллег других специальностей сформулировать довольно жесткое предположение, и возражений не получил: «история медицины не знала и в обозримом будущем не будет знать столь массового, столь широкого и столь длительного применения лекарственной терапии у одного и того же больного». В этом смысле антибиотики и противотуберкулезные средства ни в какое сравнение не идут с психотропными средствами. Тем более, что такое лекарство, как аминазин, тридцать с лишним лет остается в ассортименте не только в нашей стране, но и во всех цивилизованных странах. Хотя он был первым и, вроде бы, несовершенным, хотя появились десятки и десятки других, аминазин остается в практике. Почему? Здесь тоже существует еще одно правило. Вот вы спрашиваете меня: «Григорий Яковлевич, скажите, а клозапин хороший?», или: «Модитен — хорошее лекарство?». Нельзя ответить на этот вопрос, исходя из клинических позиций, потому что лекарство, которое нужно данному конкретному больному в данный конкретный момент будет хорошо сегодня, а через неделю оно будет бесполезно и даже вредно. Аминазин — это прекрасное лекарство, которое лучше других нейролептических средств купирует психомоторное возбуждение. Это средство «скорой психиатрической помощи». Благодаря вызываемой аминазином седации мы, воздействуя прежде всего на аффективную и двигательную сферу больного, в течение первой недели купировем психомоторное возбуждение, если делаем это правильно. Трифлуоперазин, тиопроперазин (мажептил) в этом отношении заменить аминазин не могут. Они хорошие лекарства совсем для других целей. Все зависит от клинических показаний, о которых мы еще будем говорить.

Назовем аминазин, условно, «прекрасным лекарством» когда его применяют в состоянии психомоторного возбуждения, потому что аминазин вызывает вялость, заторможенность, апатию, эмоциональную нивелировку и т.д., то есть так называемый нейролептический аминазиновый синдром. Когда в клиническую картину психоза привносится эта новая психопатологическая симптоматика, она как бы гасит своим действием «пожар» психомоторного возбуждения. Посмотрим теперь, что произойдет, если мы будем ле-

чить аминазином больного с диагнозом простая форма шизофрении. Состояние этого больного определяется, как известно, аутизмом, вялостью, эмоциональной нивелировкой, то есть ведущим является апато-абулический синдром. И этого молодого больного (я не знаю, как делают в Сибири, в Сибири мы, наверное, с таким подходом навряд ли встретимся, так же, как в Свердловске и близлежащих областях), но в Москве таких больных лечат аминазином. Казалось бы, в этом нет ничего плохого, родственники довольны, врач доволен, больной получает аминазин месяц, другой, третий без заметного улучшения. Лежит этот больной «в лежку». Если больной находится дома, родственникам врач говорит: «Что же он у вас лежит? Давайте, его поднимайте, его надо направить в лечебные мастерские, его надо активизировать», и назначает опять 200 мг аминазина. Таким образом, больному, у которого ведущим является апато-абулическое состояние, врач прописывает медикамент, который сам вызывает апато-абулическое состояние. К шизофренической, психопатологической дефицитарной симптоматике добавляется аналогичная фармакогенная симптоматика, ведущая к дальнейшему движению процесса, усилению болезненных апато-абулических тенденций, углублению дефекта, как шизофренического, так и фармакогенного, то есть к суммации этих дефектов, социально-трудовой дезадаптации и деградации. Это, мягко выражаясь, врачебная ошибка, если не врачебное преступление, это нанесение вреда больному, причем, с далеко идущими последствиями. Если он и не умрет, как бывает в соматической медицине, то через годик—другой будет некурабелен. Надеюсь, что если бы мы сделали обход в Нижнетагильской психбольнице, посмотрели бы истории болезни, мы бы ни одного такого больного не обнаружили. В Перми и других областях — тем более. Не говоря уж о диспансерах, где аминазин применяется только в качестве «скорой психиатрической помощи», для купирования психомоторного возбуждения и вводится парентерально, когда больного нужно доставить в психиатрическую больницу.

О чем говорит этот пример лечения аминазином? Психофармакологические средства, как и всякие другие медикаменты, наряду с клинически обоснованными показаниями к применению имеют и противопоказания. Соматические противопоказания к применению аминазина вы знаете: болезни крови, болезни печени, гепати-

ты, тромбофлебиты и т.д., аллергические состояния. Вместе с тем психиатры, к сожалению, с большим трудом отвечают на вопрос о психиатрических показаниях, и еще с большим трудом — о психиатрических противопоказаниях к применению аминазина. Одно из психиатрических противопоказаний к применению аминазина мы с вами разобрали. К сожалению, часто приходится с этим сталкиваться с тем, что это все — откровение.

Итак, аминазин нужно, прежде всего, применять в виде коротких экстренных курсов купирования психомоторного возбуждения. Можно даже сказать, что для длительного курсового лечения больных шизофренией он нам вообще не нужен, потому что в силу своего, так называемого, собственно психотропного действия он приносит клиническую картину аминазиновый синдром, который складывается из вялости, апатии, безразличия, эмоциональной нивелировки, заторможенности, субдепрессивного аффекта, неприятных ощущений как в сфере мышления, так и в вегетативной системе и т.д. Опытный психиатр, психофармаколог, пройдя по отделению, тут же скажет, что вот этот пациент получает аминазин, а вот этот — трифлуоперазин. Потому что больной, получающий аминазин, — это сгорбленная поза, он заторможен, вял, с потухшим взглядом. При незаконно долгом и в незаконно высоких дозах применении нейролептиков вообще, необязательно аминазина — но аминазин наиболее яркий пример, — к шизофреническому дефекту присоединяется фармакогенный, эти дефекты суммируются и препятствуют реабилитации.

Часто приходится спрашивать врача: «Что ж ты, друг мой, лечишь больного с бредом и галлюцинациями аминазином — без эффекта? Тебе его надо лечить другими препаратами». Обычно отвечают: «У него паркинсонизм, а аминазин — более безопасный нейролептик». У некоторых психиатров есть такая точка зрения, что это более безопасное лекарство, и вреда от него не будет. Что волноваться? Назначили аминазин, и пошло дело... А в действительности, это одно из заблуждений. Это в корне неверно, так как и по своему соматическому действию аминазин — одно из самых опасных психотропных средств и для печени, и для крови. Он вызывает агранулоцитоз, аллергии, эндокринные нарушения и т.д. Нет более вредного в соматическом плане препарата в психофармакологии, чем аминазин.

В 1960-х годах вслед за аминазином появился трифлуоперазин. Только мы начали им лечить, как вдруг увидели, что кроме тихого, спокойного паркинсонизма, который никому не мешает, у больных начались выпадения языка, окулогирные кризы, симптом Куленкампа—Тарнова. Все эти побочные экстрапирамидные эффекты приводили нас в неописуемый ужас, и потому — «давайте лечить аминазином, так спокойнее?». Пример, врачи в Москве не любят электрошок, в отличие от врачей Урала, которые широко пользуются этим методом, а в Москве нажатие этой кнопки вызывает какой-то непонятный страх, хотя это эффективный способ лечения резистентных больных.

В общем, проблема заключается в том, что для получения положительного терапевтического эффекта, для использования всех возможностей, которые дала нам психофармакология, надлежит отказаться от формального, шаблонного, бездумного назначения препаратов. Длительный опыт советской клинической психофармакологии, результаты, полученные, в частности, и в нашей клинике, показывают, что зачастую современная психофармакотерапия не приносит должной пользы, а иногда и обладает вредным для больного действием.

Я привел единичный пример простой формы шизофрении, но уверяю вас, что из этого примера можно сделать далеко идущие выводы. Терапевт, например, тоже может назначить медикамент ошибочно. Но он не может назначить медикамент на незаконно длительный срок, в незаконной дозировке. Он экстренно, тут же, увидит тяжелые последствия вплоть до летального исхода. Мы же с вами находимся в благодушном состоянии, никто у нас не умирает, и часто возникает такая ситуация. Поступает повторно больной Петров. Ну, давайте посмотрим с утра на пятиминутке — опять то же самое, опять бред и галлюцинации. Мы его в прошлый раз чем лечили? — аминазином, потом трифлуоперазином, потом трифлуоперазин кончился, мы его лечили галоперидолом — без должного эффекта. Давайте сейчас, учитывая что все это он уже получал, а толку нет — видите, он опять поступил, — давайте с мажептила начнем. Прошел месяц, другой — смотрим Петрова. Что-то он в отделении незаметный. Смотрим все вместе Петрова: не «идет» он на мажептиле. Тогда пробуем модитен — а тут родственники где-то раздобыли эглонил, а так как эглонил больной у нас не получал — полечим эглонилом.

Надеюсь, вы согласитесь со мной, что это — ситуация сегодняшнего дня. А мы с вами лекари, мы с вами фармакотерапевты, в руках у нас арсенал средств. Правда — не всегда полный арсенал того, чего бы нам хотелось. Мы знаем о недочетах, которые имеются в снабжении, но, тем не менее, я могу сказать, что близкие по спектру взаимозаменяемые препараты у нас есть. Как правило, у нас есть лекарства, позволяющие осуществлять современную терапию на должном уровне. Следует решительно отказаться от метода проб и ошибок и назначения бесконтрольной необоснованной лекарственной, в основном нейролептической, терапии больным, которые в этом остро не нуждаются, просто так, лишь бы полечить, мол, вреда не будет, пусть лечится. Эта ситуация, как во внебольничных условиях, так и в стационаре, приводит, в частности, к однообразному, многолетнему, шаблонному применению нейролептических средств и психотропных средств вообще. Давайте говорить объективно, никто еще от этого не умирал, внутренние органы от наших психотропных средств особенно не страдают. Это еще одна из наших с вами психиатрических льгот, а в действительности еще одно заблуждение.

Во-первых, упускаются драгоценные сроки терапевтического воздействия. Некоторые считают, что при психических заболеваниях, в отличие от болезней внутренних органов, временной фактор не играет существенной роли. Между тем в психиатрии сохраняется закон медицины: чем раньше предпринята интенсивная клинически обоснованная терапия, тем лучше результат лечения, тем реальнее обрыв острого состояния, тем меньше возможность перехода в хроническое течение, тем меньше шансов получить резистентность к терапевтическому воздействию. Закон медицины — и каждый врач это прекрасно знает: если мы заболеваем, или наши близкие серьезно заболевают, мы бежим вызывать «неотложку». А в психиатрии некоторые врачи не считают необходимым спешить, во что бы то ни стало, быстро добиться лечебного эффекта, но в это время болезнь, например шизофренический процесс, движется, хотя в большинстве случаев — и не так бурно, как это бывает при соматическом заболевании, но это патологический процесс, имеющий свой патогенез, имеющий, как известно, тенденцию к прогрессивности. Если нельзя устранить причину, которой мы не знаем, то наша задача, как можно быстрее, по крайней мере, как-то пре-

рвать патогенетическую цепь, что вполне осуществимо с помощью наших медикаментов при правильной терапевтической практике. И наоборот, необоснованная смена препаратов или шаблонное назначение одного и того же медикамента приводят к тому, что мы не в состоянии сдержать прогрессиентность процесса. Может быть, медленнее, чем если бы воздействия нейролептика не было вообще, но болезнь все-таки продвигается вперед. Таким образом, мы упускаем драгоценное с биологической, точнее патобиологической точки зрения, время.

Во-вторых, в аспекте неоправданной траты времени, такие отрицательные социальные воздействия, как, например, реакция больного и окружающих на сам факт психической болезни, депривация в обществе, стационарирование в психбольницу, общение с душевнобольными, длительная госпитализация, оказывают, как известно, отрицательное воздействие на заболевание.

Здесь нужно сказать несколько слов о факторе госпитализма как о серьезной проблеме в современной психиатрии. Госпитализм — это явление, которое возникает при длительном пребывании больного в стационаре, не обязательно психиатрическом. Есть и терапевтический госпитализм, но, конечно, для психиатрии он более актуален. Это явления дезадаптации, это явления декомпенсации, снижение компенсаторных возможностей психики больного. Вы хорошо знаете больных, которые ходят за вами в отделении: «Ну, доктор, ну когда вы меня выпишете?» (а мы пишем в истории болезни: «навязчив с просьбами о выписке»). Он, бедняга, не говорит: «Я хочу выписаться, я хочу работать, я хочу с женой, в конце концов, повидаться, ну выпишите же наконец!» Он так не говорит, он не может так сказать и говорит: «Выпишите, пожалуйста! Ну когда? Мне уже хорошо». Мы же отвечаем: «Ничего, подождем, полечимся, куда спешить, подождем», и часто упускаем момент, когда его просьба имеет реальное клиническое обоснование и требует в реабилитационных целях не «передержать» больного в стационаре. С игнорирования этого фактора часто и начинается госпитализм, «утрата надежд», социальная дезадаптация и т.д. Явления госпитализма, которых можно полностью избежать в эру современной психофармакотерапии, как правило, связаны с затягиванием сроков спокойной, шаблонной терапии одним и тем же медикаментом.

Необходимо преодолеть если не безразличное, то благодушное отношение к терапевтическому процессу, применение лекарств методом «проб и ошибок» — «это не помогло, попробуем следующее», назначение лекарств в шаблонных однообразных дозах. Расчет на то, что когда-нибудь, рано или поздно это лекарство сработает, приводит к отрицательным результатам в терапевтическом процессе психических заболеваний. И если этот результат нам принесла психофармакотерапия, то, значит, мы то ли не научились, то ли разучились пользоваться этим обоюдоострым оружием, которое нам послала судьба, послала наука — нам, психиатрам, и нашим больным.

Преодолеть такое положение вполне возможно, но это требует от нас определенных усилий и знаний. В нашей стране это имеет гораздо большее значение, чем в западных странах, даже высокоразвитых, потому что только мы с вами владеем двумя факторами.

Первый фактор — мы владеем теорией и практикой клинической психиатрии, эволюционно-динамическим подходом к развитию психических заболеваний. Школа П.Б. Ганнушкина, С.С. Корсакова, Ленинградская школа создали клиническую психиатрию, которая ближе всего, пожалуй, к немецкой и швейцарской. Наша отечественная школа психиатрии говорит о продольном и поперечном сечении заболевания, о диалектическом единстве правильно оцененного статуса, прогноза и течения заболевания. Как замечает А.В. Снежневский, «в каждом прологе надо уметь видеть эпилог». Наша школа отличается, скажем, от англо-американской школы, где все разговоры ведутся только на уровне синдрома. Не умаляя заслуг англо-американцев в создании трифлуоперазина и других медикаментов, должен сказать, что когда с ними разбираешь больного, выясняется, что параноидный синдром они лечат трифлуоперазином, то есть это тот самый фельдшерский уровень, о котором мы с вами только что говорили. В каких нозологических рамках развивается этот синдром, какое прогностическое значение он имеет, какая, в широком понимании, его клиническая значимость, каковы особенности и оттенки этого параноидного синдрома и как, исходя из этого, модифицировать терапию, — такие вопросы не ставятся.

Второй фактор, которым мы владеем и который вообще не существует в других странах, это четко организованная, функционирующая система стационар—диспансер. Она открывает неограниченные возможности, и наши лекции, в известной мере, посвящены

созданию единой терапевтической системы преемственного, клинически обоснованного, этапного лечения больного на всем протяжении его болезни, на всех этапах оказания ему лечебной помощи. Этих двух предпосылок достаточно, чтобы утверждать, что это у нас осуществимо и должно быть осуществлено.

Позвольте теперь перейти к тому, что же требуется в этой ситуации. Речь идет не только о констатации создавшейся ситуации, но и о попытке ее исправить. Прежде всего, давайте представим себе обыкновенную модель — будем говорить на примере шизофрении, наиболее распространенного заболевания, хотя это относится и к другим болезням. Шизофрения — прогрессивный процесс, более или менее прогрессивный. Этой тенденции мы можем противопоставить наш терапевтический заслон в виде биологической и социо-реабилитационной терапии. Причем биологическую я, например, ставлю на первое место. В противовес англо-американской позиции психогенеза психических заболеваний, которая, в частности, шизофрению рассматривает как заболевание психогенной структуры, полученной в результате сексуальных, детских конфликтов и т.д. и т.д., наша материалистическая школа понимает причину шизофренического процесса не как реакцию, а как патобиологическое страдание. Поэтому главное в лечении — это методы биологической терапии, к которым относятся и психофармакотерапия, и инсулинкоматозная, и электросудорожная терапия и все остальное, плюс обязательное подключение на самых ранних этапах социо-реабилитационной терапии, которая становится возможной на почве уменьшившейся вследствие психофармакотерапевтического воздействия интенсивности психоза.

Наши дорогие коллеги в институте им. В.М. Бехтерева пишут о роли реабилитационного фактора при хроническом психотическом состоянии, и это несомненно имеет значение. Мы же сформулировали тезис о роли реабилитационного фактора в терапии острых психотических состояний в едином комплексе с биологическим лечением. То есть, противодействием таким состояниям является комплексное терапевтическое воздействие, и характер этого воздействия должен зависеть от каждого конкретного случая. Шаблонов здесь быть не может. Для данного конкретного больного должны быть определены степень вредности самого процесса, степень защитных сил организма, конституциональные особенности, пере-

несенные травмы и т.д. Это необходимо для того, чтобы назначенное терапевтическое воздействие не было чрезмерным, но в то же время было достаточно адекватным, чтобы поставить препону тенденции к прогредиентности, а затем, в результате лекарственного патоморфоза, добиться регредиентного течения.

В крупном эпидемиологическом исследовании в одном из диспансеров Москвы было показано, что прогредиентных случаев шизофрении стало меньше. В основном наблюдается регредиентное или застывшее на одном уровне состояние. Значит, мы должны построить терапию, исходя, прежде всего из принципа, не шаблонной терапии. Наша с вами квалификация позволяет это сделать, если с определенной периодичностью анализировать состояние больного.

Я реальный человек и не буду вам предлагать делать это ежедневно, но — по крайней мере, раз в неделю важно не только сделать обход и, похлопывая больного по плечу, спросить: «Как дела?» или: «Как вы сегодня спали?». Нужно посидеть с ним «с глазу на глаз» в кабинете или где-нибудь в укромном уголке отделения, вникнуть в динамику состояния, и исходя из этого анализа, статуса, строить свою тактику, меняя дозировки, меняя медикаменты...

Как же все это делается? Все начинается, конечно, с клинических показаний. Как они строятся? Очень просто. Эти показания строятся исходя из того, что мы должны, прежде всего, правильно проанализировать статус больного, и здесь уже никуда не денешься от знания клинической психиатрии. Если в допсихофармакологическую эру многочасовые разговоры и дискуссии психиатров о том, какой этот синдром, или какой тот синдром, носили характер «гимнастики для ума», которая кончалась назначением лечения инсулином, то сейчас правильная квалификация состояния, оценка всей его сложности, определение структуры синдрома, выявление не только ведущей симптоматики, но и симптоматики подспудной, которая не выступает на передний план, но зачастую определяет поведение больного (как, например, происходит при депрессиях), выявление взаимоотношения симптомов в структуре синдромов, вычленение главного синдрома и, может быть, еще других синдромов, которые имеются у данного больного, — все это является задачей первостепенной важности, и это требует нашей с вами психиатрической квалификации, если, повторяю, мы хотим находиться на должном уровне и оказывать действительную помощь больному. И только вслед за

этим нашим психопатологическим определением следует первичный подбор медикаментов, которые по своим индивидуальным, избирательным, антипсихотическим свойствам имеют возможность бить в те мишени, которые мы с вами установили. Клиническая верификация состояния, определение структуры синдрома и подбор адекватного медикамента обеспечивает клинически обоснованный первичный терапевтический эффект. Пример: психомоторное возбуждение. Перед нашими глазами весь набор нейролептиков. Мы знаем, что нейролептики-седатики — аминазин, тизерцин, хлопротиксен и недавно появившийся лепонекс, — это препараты, действие которых проявляется эффектами противоположными психомоторному возбуждению, и что наложение эффекта препарата на конкретный статус пациента приводит к купированию психомоторного возбуждения. Вербальный галлюциноз, синдром Кандинского, — это прямые показания для назначения трифлуоперазина, галоперидола, триседила, препаратов, обладающих антибредовым, антигаллюцинаторным избирательным элективным действием. Серьезное, обдуманное назначение медикаментов, оценка соматического состояния, возрастных особенностей больного и, на основании этого, подбор адекватных дозировок для проведения интенсивной терапии, позволит выполнить нашу с вами задачу достижения максимального терапевтического эффекта в минимальные сроки. Это и есть интенсификация нашей терапии и это есть, по сути дела, альтернатива бездумному назначению одних и тех же медикаментов.

Итак, все прекрасно. Мы установили правильные клинические показания, и начался лечебный процесс. Но это лишь первый шаг. Почему? Здесь кроется еще одна из наших ошибок. Чаще всего устанавливают в принципе правильные клинические показания, но препараты, которые абсолютно показаны больному сегодня, уже через неделю, особенно в острых случаях, могут оказаться бесполезными. А еще через неделю они могут оказаться вредными, потому что, в отличие от терапии шокowymi методами, при которой, как я уже говорил, происходит постепенное, гармоничное снижение тяжести психоза, в процессе психофармакотерапевтического воздействия, вследствие элективного влияния препаратов на отдельные симптомы, входящие в структуру синдрома, происходит неравномерная редукция различных составляющих клинической картины. Одни симптомы, которые являются мишенью для данного ме-

дикамента, редуцируются, другие симптомы, к действию которых мы не подобрали ключа, не назначили дополнительного препарата или средства более широкого профиля действия, остаются без изменений, а третьи, наоборот, даже усиливаются. Таким образом, получается не гармоничное, не целостное снижение уровня психоза и редукция синдрома, не равномерное видоизменение структуры самого синдрома. При внимательном отношении это поддается вполне объективному наблюдению и клиническому анализу.

Приведу конкретный пример и расскажу о течении болезни в условиях фармакогенного воздействия, то есть в условиях, когда болезнь течет не по своим спонтанным законам, как это описано в руководстве (школа А.В. Снежневского: стереотипы, синдромокинез, смена синдромов), а под влиянием небезразличного фармакогенного фактора.

Итак, выявление особенностей клинической картины и течения заболевания являются нашей врачебной обязанностью. Мы должны оценивать, что происходит с больным за неделю нашего терапевтического воздействия. Он остался на месте? Значит, доза мала, препарат слаб. Ему стало лучше? Значит, мы на правильном пути. Но мало сказать: стало лучше. Как стало лучше? В чем стало лучше? Это психопатологический анализ, поперечный срез течения болезни и определение синдромальной структуры, но уже в новых условиях, искусственно созданных лекарством. Мы видим уже не классические синдромы, а синдромы, измененные патоморфозом, и на этом основании следует делать новое лекарственное назначение или пересматривать терапию, или ее продолжать. Не нужно метаться из стороны в сторону. Если все идет правильно, следует оставить медикамент, возможно, в этой же дозировке. Но чаще всего приходится корректировать терапию, меняя дозировки, отменяя медикаменты, назначая другие, — это и есть второй принцип адекватной терапии. Первый принцип — установление клинически обоснованных показаний, второй принцип — динамический подход к терапевтическому воздействию на всем протяжении лечения — неотступность, гибкость и вариабельность терапевтического воздействия, смена лекарств в соответствии с изменениями клинической картины состояния в ходе терапевтического воздействия.

Массовым явлением, даже при условии правильного назначения, стало необоснованное продление терапии — на месяц, на два: «Как

назначу, так оно и будет. Лучше стало ему, что придираетесь? Лучше же: был возбужденный, а стал не возбужденный. Посмотрите, никакой агрессии нет, ничего не высказывает, ни бреда, ни галлюцинаций, тихо, спокойно сидит в уголке в горестной позе, что вам еще надо? Родственники довольны». Это не «не два — не полтора», это результат нейролепсии. А покопай симптоматику у этого больного, обнаружится, что она полна бреда и галлюцинаций, но уже не актуальных. Эти бред и галлюцинации закостеневают, покрываются соединительной тканью, и уже потребуются очень большие усилия для того, чтобы их редуцировать. Вот это и есть начавшаяся резистентность.

Есть и общемедицинский феномен, который, я хотел бы, чтобы вы тоже учили. Это адаптация к медикаменту, привыкание к нему, снижение его эффективности по мере длительного применения. Как вы знаете, это общебиологический процесс. Например, некоторые насекомые к ДДТ уже нечувствительны, так что это — общебиологическое правило, а мы о нем забываем. Примерно после месяца применения одного и того же трифлуоперазина в одной и той же дозе снижается его эффективность.

Какие разговоры у нас сейчас идут? «Ну что ты спешишь, всего неделя прошла», или даже: «две недели прошло с того момента как мы назначили лекарство. В конце концов лекарство сработает, и через месяц — через два мы получим терапевтический эффект». Есть такая точка зрения, не отрицайте. Она ничем не оправдана и не обоснована: не бывает отставленных ремиссий. Только М.Я. Серрейский описал отставленную ремиссию при инсулинотерапии. Не бывает отставленного эффекта в лекарственной терапии вообще, другое дело — если вы лечите хроника.

Все имеет логические пункты обоснования. Вот, например, вы лечите длительно болеющего параноидной шизофренией, параноидального больного с систематизированным бредом, и вам не удастся всеми имеющимися методами добиться полной редукции систематизированного бреда, чего, кстати говоря, вообще никогда не бывает. Если бред по-настоящему систематизированный и больной говорит вам: «Все прошло, доктор, спасибо! Никуда жаловаться не буду, и никаких идей реформаторства больше нет, наконец-то вы меня вылечили», — не верьте, он диссимулирует. Не бывает так, нет у нас еще таких средств. Но вы этот бред дезактуализировали.

Если больной может вам так говорить, значит, бред уже не определяет его поведения, значит, вы сделали определенные успехи, а на большее рассчитывать пока не приходится. Этому больному надо на протяжении его жизни, как и больному с галлюцинозом, давать лекарства, возможно, одно лекарство — трифлуоперазин. Он к нему привыкнет, тогда следует поменять его на галоперидол, триседил и т.д. Однако в иных ситуациях, когда перед вами развивающийся активный психоз, такого шаблона быть не может, так как происходит адаптация к препарату, и снижение его эффективности.

Сформулирую основные принципы психофармакотерапии. Психофармакотерапия может дать максимальный эффект, максимальную отдачу, которая потенциально заложена в каждом из психотропных средств при соблюдении следующих условий:

1. Клиническая обоснованность терапевтического воздействия. Это азбука. Если на каком-то этапе вы теряете нить клинической обоснованности, осознанности, прицельности, логичности применения медикаментов, знайте, что начинается шаблон, начинается падение эффективности, начинается затягивание психоза, создаются тенденции для адаптации к препарату и возникновению терапевтической резистентности. Специальные исследования этих больных проведены в нашей клинике; они показали, что первой причиной резистентности является шаблон и клиническая необоснованность лечения.
2. Динамичность, неотступность и интенсивность терапевтического воздействия.
3. Комплексность терапевтического воздействия. Комплексность подразумевает, что психофармакотерапия является важнейшим, но не единственным способом лечения.

Важно, конечно, и комплекс социо-реабилитационных мероприятий. Мы наблюдаем, как минимум, пятьдесят процентов снижения эффекта лекарственной биологической терапии, если на каждом этапе своего воздействия, начиная с купирования психомоторного возбуждения, она не подкрепляется социо-реабилитационным мероприятием, которое понимается нами широко. Это и своевременный вывод из наблюдательной палаты больного, к которому начало возвращаться сознание, который перестал быть «спутанным» и очнется через два—три дня. Этот больной, начинающий понимать ситуацию, за полдня или за день до этого должен быть выведен из

наблюдательной палаты. Такая профилизация — перевод больного из одной палаты в другую, более спокойную, а также прогулки, ранняя выписка — это все реабилитация. Она осуществляется на базе соблюдения следующих принципов: интенсивное наблюдение, контроль симптоматики и не отстающее, а иногда опережающее социо-реабилитационное воздействие в ответ на малейшее послабление, изменение, облегчение психического состояния, достигнутого в результате грамотной психофармакотерапии. Таковы принципы современного психофармакотерапевтического воздействия.

СОВРЕМЕННЫЕ ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА, ИХ СИСТЕМАТИКА И ПРИМЕНЕНИЕ

Я буду говорить лишь об узловых моментах, имеющих, на мой взгляд, принципиальное значение.

Первое. Нейролептики и транквилизаторы относятся к классу психолептических средств. Ошибкой является мнение многих врачей, что есть большие и малые транквилизаторы, хотя этот тезис одно время был принят в систематике лекарственных средств. Считалось, что нейролептики — это большие транквилизаторы, а истинные транквилизаторы — это малые транквилизаторы. Это ошибочное мнение. Такой систематики сейчас не существует, хотя в первые годы она была. Это принципиально разные группы медикаментов, а общее в них то, что они оказывают общее редуцирующее воздействие на психические нарушения, уменьшают тревогу, страх, возбуждение.

Психолептики — и нейролептики, и транквилизаторы. Но, повторяю, нейролептики отличаются по своей химической структуре, по фармакологическим эффектам. Они воздействуют на психическое возбуждение, страх, тревогу, снижают уровень психических нарушений, лечат психические нарушения психотического типа при психозах. В то время как транквилизаторы лечат эти же, внешне сходные нарушения при пограничных состояниях: при неврозах, реактивных состояниях. Например, тревога — один из существеннейших компонентов невротических состояний. Но тревога является и одним из существеннейших проявлений психоза. Многие полагают, что для того чтобы невротика избавить от тревоги, следу-

ет дать ему поскорее нейролептик — что там «мелочиться» с этими «слабенькими» транквилизаторами? — и назначают аминазин и другие нейролептики. И получают ухудшение состояния больного за счет усиливающейся вегетативной разбалансировки, которая является весьма существенным патогенетическим звеном невроза. Но без вегетативных нарушений нет и невроза, а нейролептики за счет своего действия расшатывают и так уже расшатанную вегетативную нервную систему. Короче говоря, с тревогой невротического или реактивного генеза гораздо легче справиться «слабеньким» тазепамом, чем мощным аминазином, и наоборот, с тревогой психотического круга гораздо легче справиться аминазином, чем высокими дозами тазепама. Таков принцип.

Однако дальнейший прогресс психофармакотерапии позволил скорректировать эти точки зрения, появилась группа малых нейролептиков типа тералена, меллерила, неулептила, которые имеют минимальные побочные явления, характерные для нейролептиков, и могут применяться для борьбы с тревогой непсихотического уровня или же с тревогой у органиков, у пожилых, когда применение нейролептической группы просто противопоказано. Это — как бы промежуточная группа. Если идти со стороны транквилизаторов, то новый отечественный феназепам, я бы сказал, гордость нашей психофармакологии, самый сильный из транквилизаторов, оказался наиболее эффективным не только при снятии тревоги и напряженности невротического или реактивного генеза, но и при целом ряде психотических тревожных состояний, особенно при психозах органической природы, когда нейролептики, в силу своих экстрапирамидных и других неврологических эффектов, оказываются противопоказанными и могут даже усиливать тревогу.

По силе воздействия все нейролептики можно разделить на успокаивающие, антипсихотические, обрывающие психоз, снижающие уровень психоза — «по науке» это называется «общее антипсихотическое действия», а попросту, это называется «сила нейролептического действия», которая прямо пропорциональна количеству экстрапирамидных побочных эффектов. Это закон, который еще Делей и Деникер сформулировали тридцать лет тому назад: количество побочных экстрапирамидных эффектов прямо пропорционально силе нейролептического действия. Ясно, что мажептил и триседил — наиболее сильные средства, они вызывают большее ко-

личество побочных эффектов, чем, например, терален и меллерил. Я назову нейролептики по порядку в зависимости от силы их действия. Их можно расположить в столбец нарастающей силы нейролептиков. Руководствуясь им, вы будете подбирать лекарство, так, чтобы не «стрелять из пушки по воробьям» и не лечить больного старика или больного с органическим генезом расстройств сразу мажептилом или триседилом. И наоборот, когда вам нужно будет оборвать бурно развивающийся шизофренический психоз у пациента молодого возраста, вы, конечно, будете начинать не с тералена и меллерила, а будете обрывать его мажептилом, триседилом, трифлуоперазином и т.д.

К слову сказать, чтобы к этому не возвращаться, экстрапирамидных побочных явлений бояться не следует, угрозы жизни для больного они не представляют, если он уж не совсем соматически ослаблен. Снижать дозировки, тем самым нарушая принципы интенсивной терапии, лишь из опасения побочных явлений не следует. Однако корректор циклодол надо применять в таких дозах, чтобы побочных эффектов не было.

Есть еще одно заблуждение. Спрашивают: «Почему не лечишь больного трифлуоперазином?» Ответ: «Дает паркинсонизм». — «А сколько ты давал циклодола?» — «По одной таблетке три раза в день». Спрашивается, почему именно в такой дозировке? Подбор дозировки корректора идет по мере необходимости, можно давать до 10, даже 20 мг циклодола, чтобы корректировать побочный эффект и продолжать терапию. А то и больше 20 мг.

Препараты, избирательным действием которых является седативный, купирующий возбуждение эффект: аминазин, тизерцин, хлорпроксен и лепонекс — это четыре нейролептика, которые применяются нами исключительно для купирования психомоторного возбуждения. Исключительно!

Неулептилом вы купируете тревогу, напряженность, психопатоподобные состояния и реакции, но психомоторное возбуждение вы им никогда не купируете. То есть, может быть, и купируете — любым нейролептиком можно купировать возбуждение, — но зачем это делать, когда у нас есть препараты направленного действия.

Нейролептики преимущественно антигаллюцинаторного и антибредового действия могут быть полезны при бреде и галлюцинациях, но по основным, первичным показаниям они стоят рядышком.

Специфические, антигаллюцинаторные, антибредовые препараты это трифлуоперазин, галоперидол, триседил. С них надо начинать терапию, иногда комбинируя их друг с другом, например, при резистентности, иногда используя в высоких и сверхвысоких дозах.

Я позволю себе о нейролептиках сказать сегодня только в самом общем плане. Прогресс психофармакотерапии за тридцать лет шел, в основном, по линии создания новых нейролептиков, потому что нейролептики оказывают помощь практически при всех психопатологических симптомах и синдромах. Каждый из препаратов этой группы имеет свое лицо. Я вам сказал самые общие формулировки, которые можно прочесть в справочнике, в нем все эти спектры указаны, потому что это основа для клинически обоснованных показаний.

Важно, что нейролептики контролируют всю психопатологическую картину, за исключением, пожалуй, одного симптома — депрессии. Несколько слов скажу о патоморфозе, и вы поймете, почему это важно. Депрессия интактна, на депрессию нейролептики вообще не действуют. Аминазин ее усиливает, он обладает депрессогенными свойствами и даже вызывает депрессию, которую трудно отличить от эндогенной в рамках маниакально-депрессивного психоза. Остальные просто не действуют. Французы писали и до сих пор пишут, что тизерцин — это антидепрессант, немцы пишут о том, что хлопротиксен — это антидепрессант. Мы доказали за много лет, что это неверно, и практика это подтвердила. Эти препараты обладают мощным антитревожным действием, не усиливая депрессию, и за счет купирования тревоги они редуцируют тревожно-депрессивные синдромы. Вслед за тревогой «уходит» вторичная депрессия.

Почему мы говорим о четырех седатиках? Аминазин самый сильный из этих препаратов. Он сильнее как антипсихотик и сильнее как седатик. Зачем тогда нам тизерцин? Он послабее аминазина, но некоторый антидепрессивный эффект у него есть, так же, как и у хлопротиксена.

Для чего нам нужен лепонекс? Он седатик, слабее даже, чем аминазин. Мы так добивались, чтобы он закупался в достаточных количествах, а теперь и советский азалептин апробирован и начинает выпускаться, так что с этим проблемы не будет. Лепонекс это антипсихотик, обладающий мощностью на уровне ами-

назина, но не дающий экстрапирамидных побочных явлений. И это то, что впервые поколебало правило Делея и Деникера. Нет у лепонекса экстрапирамидных побочных эффектов, в этом его индивидуальное лицо, индивидуальный спектр, и он нам крайне необходим, когда терапия лимитирована рано возникающими экстрапирамидными расстройствами. Это терапия органиков, терапия шизофрении на органически измененной почве и прочее. Но есть еще один феномен, наблюдающийся при лечении лепонексом. Это фактор смены препарата, как мы в клинике условно его называем. К примеру, вы уже год лечите больного с вербальным галлюцинозом трифлуоперазином и галоперидолом. Сначала помогало, а потом нет, несмотря на высокие дозы. Больной адаптирован к этому нейролептику, вы переводите его на адекватную дозу 300–400–500 мг лепонекса и получаете терапевтический эффект, потому что у этого препарата иная химическая структура, иные физиологические свойства, иная биотрансформация. Возможно, потом выяснится, если раньше это не было установлено, что галлюциноз имел органическую почву, поэтому другие нейролептики блокировали терапевтическое действие, а лепонекс оказался весьма эффективным.

Транквилизаторы — это препараты с принципиально иным, психотическим уровнем воздействия. Транквилизаторы тоже могут быть распределены по силе своего успокаивающего, транквилизирующего эффекта, от самых слабых до самых сильных. Самые слабые по своему транквилизирующему действию — это нитразепам, он же радедорм, он же эуноктин. Это тоже бензодиазепиновый транквилизатор, но его успокаивающее действие очень незначительно. Дальше идет триоксазин, мепробамат, рудотель, тазепам, элениум, седуксен, феназепам.

При легких невротических состояниях можно применять более слабые, более легкие препараты, а когда нарушения более серьезные, то, конечно, используется нижняя часть этого списка. То, что я говорил об избирательности действия, относится не только к нейролептикам, это универсальное правило. В данном случае речь идет об избирательном транквилизирующем действии. Каждый транквилизатор несет в себе: а) снотворное; б) противосудорожное; в) вегетостабилизирующее действие. Я не назвал еще грандаксин, тоже слабый транквилизатор, он недавно появился, говорят, что это хо-

роший вегетостабилизатор. По силе транквилизирующего действия, думаю, он где-то около рудотеля.

Зачем нам столько транквилизаторов, различающихся и по силе действия, и по параметрам? Ясно, что они все обладают снотворным действием, но у радедорма и эуноктина оно максимально выражено. Грандаксин — вегетостабилизирующий. Седуксен и феназепам обладают противосудорожным действием и являются, дополнительными средствами при лечении некоторых форм эпилепсии.

Чем сильнее транквилизатор, тем сильнее вегетостабилизирующее действие. В то же время, миорелаксантное действие, то есть мышечное расслабление как побочный, нежелательный эффект, также нарастает. Исключение составляет триоксазин, который вообще не обладает мышечно-расслабляющим действием. Феназепам у пожилых вызывает даже атаксию, что было одним из препятствий, когда мы проводили его клиническое изучение.

Зачем нам нужен триоксазин, рудотель, в какой-то мере седуксен? Это препараты, обладающие кроме транквилизирующего, стимулирующим действием. Как вы знаете, есть две формы неврастения: гиперстения и гипостения. Поэтому, если невротики вялые, заторможенные, бездеятельные, со сниженной работоспособностью, повышенной сонливостью, им лучше давать дневной транквилизатор типа рудотеля или триоксазина, или средние дозы седуксена. У всех остальных препаратов на первый план выступает седативное, успокаивающее действие.

Теперь об антидепрессантах. Трициклические антидепрессанты — это мелипрамин и амитриптилин, классические антидепрессанты, эталонные препараты, которые адресуются к эндогенной депрессии, витальной депрессии и подходят к ней, как «ключ к замку». Депрессия в рамках маниакально-депрессивного психоза, циклотимии и шизофрении — прямое показание для назначения мелипрамина и амитриптилина

Сейчас все чаще встречается не истинная резистентность, а псевдорезистентность. Один из основоположников современной психофармакологии, канадец Леман говорил, что одна треть резистентных депрессий носит ятрогенный характер. Наши исследования это подтверждают. Но, возможно, не в трети, а в меньшем количестве случаев резистентная депрессия связана с дефектами терапии.

Наша с вами вина в том, что человек обречен на многолетние тяжелые страдания, потому что даже физическая боль не может сравниться с душевной болью больного депрессией. Почему? Потому что, в общем-то, прогностически благоприятная депрессивная фаза под влиянием неумелой, недодозированной терапии затягивается.

Когда только появились эти препараты, мы знали, что надо начинать с 25 мг. Это было двадцать с лишним лет тому назад. Теперь уже всюду, даже зарубежные авторы (хотя мы давно уже об этом писали) рекомендуют начинать с 75 мг. В этом нет сомнений, как и в том, что заторможенная депрессия требует мелипрамина, а тревожная депрессия — амитриптилина, это ясно. Но нужно рассмотреть вопрос о дозировке.

Перед вами «пичужка девочка», «божий одуванчик» или «здоровенный детина» под сто килограммов. Фармакологи эксперименты проводят и пишут: «1 мг на 1 кг веса или выше». Ну хорошо, 75 мг, а почему не 100 для начала? Дальше идет самое главное: нарастание дозировок должно производиться под тем самым контролем динамики состояния пациента, о котором я говорил раньше. Если нет редукции депрессии в результате применения 150 мг/сут в течение двух—трех дней, дозу надо увеличивать до 200, 250 мг/сут, тогда вы добьетесь при первичном лечении редукции депрессии. Если это не помогает — комбинация амитриптилина с мелипрамином, парентеральное, внутримышечное или капельное внутривенное введение. Если и это не помогает — отмена. Все знают, как проводить одномоментную отмену. Одномоментная отмена — метод химишока, метод обрыва затягивающейся депрессии. Если не помогает отмена или форсированная отмена, или же серия отмен не обрывает депрессивную фазу, вне всяких сомнений, нужно проводить электросудорожную терапию. И только такой неотступной форсированной терапией мы оборвем депрессивную фазу и, может быть, предохраним больного от обреченности. Хотя и есть случаи истинной резистентности, где антидепрессанты не действуют.

Без электросудорожной терапии мы в современной психофармакотерапии обходиться не можем. Некоторые проявляют псевдогуманизм, говорят, что электросудорожная терапия это brutalный вид лечения, что у больных могут быть какие-то там осложнения. Это не гуманизм, это антигуманизм. Больной и его родные благо-

дарить вас не будут, за то, что вы не сделали трех судорожных припадков, чтобы он вышел из депрессии и не мучился всю жизнь.

Существует пиразидол, тоже гордость советской психофармакотерапии, препарат, который не имеет себе равных. По силе действия он близок к амитриптилину и мелипрамину, но не имеет холинолитических побочных эффектов, не вызывает повышения внутриглазного давления, не вызывает задержки мочи, которые лимитируют лечение трициклическими антидепрессантами. Дозы — 300–400, иногда 500 мг. Если есть привыкание к трициклическим антидепрессантам, то альтернатива это переход к пиразидолу или ингибиторам МАО.

Популярность ингибиторов МАО резко падает, их реже и реже применяют, но данные нашей клиники свидетельствуют о том, что они имеют право на существование. Это тиморетики, то есть препараты, обладающие более выраженным психостимулирующим действием. Я имею ввиду нуредаль. Они могут быть эффективны там, где имеется резистентность к трициклическим антидепрессантам.

Сейчас публикуется все больше и больше работ по комбинированному применению ингибиторов МАО и трициклических антидепрессантов с вызыванием химиошока, того, что мы запрещаем и боимся как огня. Идет поток зарубежных работ по эффективности этого метода, с осторожностью применяемого. Я ничего не могу об этом сказать, так как не имею собственного опыта.

И наконец, класс психостимуляторов. Сиднокарб — наиболее сильный, а главное — безопасный психостимулятор в мире, не вызывающий эйфоризирующего эффекта. Это препарат, который вызывает естественную стимуляцию, лишение сна и т.д. А при наших показаниях — всякого рода вялость, заторможенность, гипостения, — прекрасно реагируют на сиднокарб.

Наконец, ноотропы, очень кратко. Пирацетам, ноотропил — это новая глава в психофармакотерапии, это препараты нейрометаболического действия. Они имеют совершенно новый механизм действия, основанный на улучшении метаболизма нервных клеток за счет «подвоза» кислорода и других питательных веществ. Эти препараты проходят через гематоэнцефалитический барьер, являются незаменимым средством в реанимационной практике, в лечении гипертоксической кататонии. А сейчас на подходе и другие. Нашей промышленностью начал выпускаться пантогам, пиридитол — это

советский энцефалол. Это те препараты, которые необходимы для комплексного лечения больных с органической недостаточностью, шизофренией на органической почве и т.д.

Что вам сказать о литии? Если говорить о каких-то последних достижениях, о прогрессе в психофармакотерапии, то это, конечно, многолетняя терапия лития, которая проводится под контролем его концентрации в крови.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОГЕННЫМИ ПСИХОЗАМИ

Мы решили прочесть вам эту лекцию, учитывая большую распространенность шизофрении и аффективных психозов. Психофармакотерапия при эндогенных психозах является главным методом лечения, в то время как при психозах другой этиологии, как известно, она конкурирует с лекарственной терапией, которая носит этиопатогенетический характер, а иногда и уступает ей.

Нозологической специфичности, психофармакотерапии в последние годы посвящалось большое количество работ, как зарубежных, так и советских. Общее мнение, в основном советских авторов, заключается в признании нозологической принадлежности психофармакотерапии. Я с этим согласен, но, тем не менее, мы должны понимать, что действие психотропных средств адресуется в основном к психопатологическим симптомам и синдромам. Если имеет место галлюциноз шизофренической природы или экзогенно-органической природы, мы будем его лечить одним из трех антигаллюцинаторных препаратов: трифлуоперазином, галоперидолом, триседилом. Но при другой нозологии, я имею в виду органическую патологию мозга, мы к галоперидолу будем добавлять препараты, воздействующие на органическую патологию (рассасывающие препараты, дегидратационная терапия, ноотропы, которые сейчас выдвигаются на первый план в терапевтическом комплексе и прочее) и, может быть, именно они станут основным методом лечения. Но и в этом случае без психотропных средств антигаллюцинаторного действия не обойтись.

На этом коротком примере я хотел показать, что если мы хорошо знаем динамику психопатологических симптомов и синдромов

при эндогенных психозах, то, взяв ее за основу, можно экстраполировать эти положения на другие нозологические единицы.

Эндогенные психозы. Сначала о шизофрении. Прежде всего, мне хотелось бы высказать несколько соображений общеклинического плана о тех закономерностях, с которыми мы, занимающиеся в основном терапией, часто сталкиваемся. Шизофрения становится все более и более курабельным заболеванием. Больной утратил фатальную обреченность продвижения к шизофреническому дефекту и шизофреническому слабоумию. Для психиатров моего поколения, которые воспитывались в допсихофармакологическую эру, неблагоприятные исходы шизофрении были неизбежной реальностью. Это было в 1950-е годы. На моих глазах вышли работы М.С. Вроно «О шизофазии», С.В. Курашова «О вторичной кататонии и исходах параноидной шизофрении», Н.Г. Шумского «О парафренических исходах» и «О шизофреническом слабоумии».

Всех этих состояний мы практически уже не видим. Диагноза «шизофрения, дефектное состояние», который совсем недавно значился на каждой второй обложке истории болезни, теперь я практически не вижу. Это все свидетельствует о курабельности. Если Э. Крепелин не мог писать иначе, чем писал об исходах шизофрении, потому что нечем было лечить, то сейчас ситуация резко изменилась. Поэтому, как я уже говорил, приводя в пример больного, который пришел в больницу Ганнушкина за рецептом на трифтазин, некоторые наши традиционные нормы организации психиатрической помощи теперь вступают в противоречие с изменившимся клиническим течением психозов.

Данные обстоятельства должны внести коррективы и в диагностику шизофренического процесса. В Москве несомненно существует (я без юмора об этом говорю) гипердиагностика шизофрении, особенно у больных молодого возраста. Видимо, легче всего поставить диагноз «шизофрения» и гораздо сложнее подумать о других диагностических возможностях. В нашей клинике мы ставим диагноз «шизофрения» только тогда, когда исчерпаны все дифференциально диагностические возможности, но не тогда, когда есть возможность строить другую диагностику, активно лечить больного, используя все возможные методы терапии и, таким образом, предотвращая фатальную обреченность, которая существует у населе-

ния по отношению к диагнозу «шизофрения», и лишение больного всех реабилитационных возможностей и т.д.

Короткий клинический пример. Школьник девятого или десятого класса, совсем молодой человек, с течением времени потерял интерес к учебе, у него резко снизилась успеваемость, появились конфликты с учителями, с родителями, которые обвиняли его в лени. Он на это реагировал безразлично, дома не занимался, сидел, просто уткнувшись в книгу. Дальше — больше, вроде бы ходил в школу, а на самом деле не ходил, бродяжничал, обманывал учителей. Снова были скандалы, конфронтация с родителями и учителями. Он потерял интерес к друзьям, потерял интерес к спорту и коллекционированию марок. Все это прогрессировало в динамике, по нарастающей. Месяцы проходили, он перестал следить за собой, перестал выходить из дома, перестал умываться, у него резко снизился аппетит, он стал ко всему безразличен, целыми днями лежал в постели, отвернувшись к стене. На вопросы родителей почти не отвечал. Вызван был психиатр, как обычно, с большим опозданием. Один из нас с вами был вызван, мы смотрим этого больного — негативизм, отворачивается, на вопросы отвечает после длительных пауз, односложно, характера своих переживаний не раскрывает, мимика монотонная, однообразная, движения ограничены. В ответ на настойчивые вопросы говорит, что все ему безразлично, ничего ему не интересно, ничего не хочется делать, потерял ко всему интерес. Ну естественно, мы ставим диагноз «шизофрения», простая форма, начинаем больного лечить нейролептиками, так, как в книжках написано — надеюсь, уже не аминазином после нашей предыдущей беседы, — по всем правилам: трифлуоперазин, мажептил, небольшие дозы. Но эффекта нет. Месяц, другой — эффекта нет. Направляем в психиатрическую больницу. В психиатрической больнице ведется более интенсивное лечение, ему назначают более высокие дозы нейролептиков, даже инсулинотерапию. Эффекта нет. «Юношеская неблагоприятно текущая шизофрения по типу простой». Больной длительное время находится в больнице, потом выписывается на, так называемую, поддерживающую терапию и т.д. Казалось бы, все ясно. Банальный, самый банальный случай в психиатрической практике. Но в этом банальном случае есть маленькая «неувязочка». У больного никакой шизофрении нет и не было, а у больного был депрессивный пубертатный, хотите — назовите шуб, хоти-

те — назовите фаза, а может, это был и шизофренический пубертатный шуб с депрессией. Но в связи с неправильной квалификацией состояния, в том числе с нозологической квалификацией, была проведена неправильная терапия. Я специально приводил только симптомы депрессии — снижение продуктивности, отсутствие интересов, погруженность в свои переживания. Не аутизм, а депрессивность, малодоступность. Я приводил умышленно только симптомы, а в статусе — прямо на блюдечке — вам преподнес *anaesthesia dolorosa psychica*, когда сам больной вам говорит, что стало все безразлично, оступел, потерял интерес. В отличие от эмоциональной тупости шизофреника, который никогда вам этого говорить не будет, а будут это говорить окружающие, при *anaesthesia psychica* больной страдает и рассказывает об этом кардинальнейшем симптоме. Если бы вы его еще «копнули», он бы вам сказал, что к вечеру немного оживляется, а в первую половину дня лежит и т.д. Мы нейрорептиками затащили эту депрессию, нашими «реабилитационными» мероприятиями, больницей, инсулином и прочим полностью этого юношу дезадаптировали. Он утратил связь с реальностью, с окружающей средой, стал вторично аутичным. Мы много наблюдали таких случаев, которые называли «привитой шизофренией». Этот термин, конечно, «ни в какие ворота не лезет», но для себя мы так это и называли. Интенсивная антидепрессивная терапия мелипрамином или амитриптилином позволила бы оборвать эту депрессию и вернуть больного к жизни еще в первые месяцы заболевания. А если бы состояние больного определялось в рамках юношеской шизофренической депрессии, в комбинации с небольшими дозами нейрорептиков вы получили бы несомненный положительный терапевтический эффект, и, проведя реабилитационные мероприятия, вы оборвали бы процесс. Неслучайно, как мы знаем из работы М.Я. Цуцульковской из академического института «Катамнез больных с простой шизофренией», эти больные исчезли из диспансера, то есть остались лишь единицы. Часть таких больных, по-видимому, скомпенсировалась, а другой части были поставлены диагнозы других форм шизофрении.

Для диагностики шизофрении основополагающим является не наличие бреда или галлюцинаций, как вы знаете, это не специфическая симптоматика. Иногда говорят: «Почему ты ставишь диагноз шизофрения?» — «Да вот» — говорит — «у него бред преследо-

вания». Специфическая шизофреническая симптоматика определяется аутизмом, эмоционально-волевым снижением и специфическими шизофреническими нарушениями мышления в виде соскальзывания, резонерства и т.д. Даже синдром Кандинского—Клерамбо, который, конечно, чаще всего бывает при шизофрении, не является абсолютным доказательством шизофренического процесса и может встречаться при других нозологических формах, хотя и реже.

Мы считаем шизофрению прогрессирующим заболеванием, но я буду говорить сегодня о патоморфозе, и о том, что темп прогрессивности шизофрении резко снизился в настоящее время. Тем не менее, это прогрессирующее заболевание. Прогрессирующая проявляется в двух вариантах, существующих, чаще всего одновременно. Это, во-первых, дальнейшее усложнение, утяжеление, стабилизация клинической картины, то есть психопатологической симптоматики, дальнейшее развитие этапов бреда с его систематизацией, галлюцинации и т.д., то есть — переход на более тяжелые регистры. А с другой стороны — это нарастание симптомов шизофренического дефекта, идущее, хотя и медленно, как по линии нарастания апато-булических расстройств, так и по линии нарастания других вариантов, о которых мы реже вспоминаем, типа сензитивности, типа «дерево и стекло» по Ганнушкину, то есть легкой ранимости, ломкости, «мимозоподобности» шизофренической психики. Это все нарастание дефекта, в котором на первый план должна выходить специфическая симптоматика, а именно, нарушение мышления, аутизация, эмоционально-волевое снижение — в этом заключается прогрессирующая шизофреническая симптоматика.

Тактику и стратегию терапии мы должны строить в таком направлении, чтобы, с одной стороны, добиться остановки в развитии психопатологической симптоматики, а в дальнейшем ее редукции или чтобы хотя бы сбить темп прогрессирующей развития психопатологической симптоматики. Почему? Больного приводят в психиатрическую больницу и заставляют долго находиться в состоянии депривации, дезадаптации, а это, в свою очередь, запускает отрицательную психогенетическую цепь: больница — госпитализация — дезадаптация — отсутствие возможности реабилитационных мероприятий, что, в свою очередь, по закону порочного круга, приводит к аутизации, к шизофренизации, прошу прощения за такие выражения, психики больного. Таким образом, первая задача — сбить пламя, добиться

ся остановки, вообще ликвидировать или сделать неактивной психопатологическую симптоматику, сделать ее такой, чтобы она, потеряв свою эмоциональную насыщенность и окраску, перестала определять поведение больного. Здесь мы должны реально подходить ко всему и знать границы возможностей наших методов терапии. Я не стану утверждать, что вы должны обязательно добиться полной ремиссии и только тогда выписывать больного из стационара. Часто приходится спрашивать: «Что ты держишь больного который месяц, почему его не выпишешь?» — «А у него еще критики нет, я добиваюсь этого». Другой говорит: «Я хочу его пролечить, чтобы не было рецидива». Понимаю, с одной стороны, правоту второго товарища. Но с другой стороны, фактор госпитализма, передержка больного в стационаре являются несомненно отрицательным явлением. Добиваться глубокой ремиссии необязательно для выписки из стационара, она постепенно «созреет». Больной может жить и плодотворно трудиться с галлюцинозом, с систематизированным бредом преследования, с реформаторским бредом и даже бредом ревности, если мы добьемся инактивации этого бреда, дезактуализации этого бреда, инкапсуляции этого бреда, то есть с помощью нейролептиков, как говорили французы, лишим бред питательной почвы, лишим его ударного заряда, который идет благодаря аффективным расстройствам. Психопатологическая шизофреническая симптоматика перестанет определять поведение больного, оно будет правильным, несмотря на наличие психопатологической симптоматики.

Я хотел бы, чтобы вы со мной согласились и приняли на вооружение эту позицию, которая во многом, при наличии шизофрении, облегчит вам лечебную работу. Первая наша задача — это редукция, инактивация или ликвидация психопатологической симптоматики, стремление держать ее под постоянным контролем психофармакотерапии. Речь сейчас идет о тех случаях параноидной шизофрении, которые нуждаются в постоянном, иногда на протяжении всей жизни воздействии. Я имею в виду галлюцинозы, те же паранойальные состояния. При этом не исключается возможность снижения дозировок во внебольничной терапии, потому что через несколько лет может наступить терапевтический эффект или произойдет такая динамика бреда, что бред становится редуцированным, не определяющим поведение и не нуждающимся в массивной нейролепсии. Эти попытки снижения дозы или отмены надо

время от времени делать, а во время обострения состояния, конечно, следует вернуться к прежним дозировкам. Это по поводу стратегических подходов.

Второе — это остановка прогрессивности течения и предупреждение возникновения дефекта. Остановка прогрессивности течения связана с решением первого вопроса, потому что, активно воздействуя на психопатологическую симптоматику, мы воздействуем и на патогенетическую цепь, стараясь ее разорвать в каком-то звене, и уменьшить поступательное движение шизофренического процесса. С другой стороны, мы должны понимать, что есть случаи более или менее прогрессивного течения, есть случаи злокачественной шизофрении, где на передний план выступает не столько пышная, красивая, активная психопатологическая симптоматика, как ползучий шизофренический процесс с ранним нарастанием симптомов дефекта.

Есть продуктивные и малопродуктивные формы шизофрении. Параноидная форма с бредом, галлюцинациями — более продуктивна. А малопрогрессивная или вялотекущая форма, конечно, малопродуктивна.

Наконец, предупреждение шизофренического дефекта и борьба с ним, потому что потенциально он должен наблюдаться и должен нарастать. Первые два способа борьбы являются и способами борьбы с нарастанием шизофренического дефекта, но на передний план выступают, с одной стороны, нейролептики-стимуляторы типа френолона в небольших дозах до 10 мг, типа флуспирилена, типа модитена-депо. Как и каждый новый препарат, пройдя стадию восторгов, а затем разочарований, модитен-депо занимает свое достойное место в ряду психофармакологических средств. Как говорят французы, «самая красивая женщина Парижа не может дать больше того, чем она располагает». Так точно и наши медикаменты, от них нельзя ждать чудес, они — не панацея. Модитен-депо сейчас — лучший препарат поддерживающей внебольничной терапии. Этот препарат, может быть использован в качестве пролонга больным, не желающим принимать терапию. Главная его особенность заключается в возможности поддерживать постоянную концентрацию препарата в крови. Если он применяется в не слишком высоких дозах, стимулирующий и нейролептический эффекты способствуют проведению реабилитационных мероприятий и, наряду с нейролептическим действием, являются лучшим средством профилактики апато-абулического дефекта.

Наша сотрудница обследовала группу длительно (два года) не-работающих больных молодого возраста с диагнозом шизофрения, имеющих вторую группу инвалидности. Часть из них показывала нам, часть стационарировала, часть лечила. И получила фантастические цифры возвращения в строй этих больных, «забытых Богом и людьми», залеченных, забытых нейролепсией, с фармакогенным «шизофреническим» дефектом. Я уже говорил, что нейролептики вызывают ту же апато-абулию, как и шизофренический процесс. Они суммируются, эти два типа дефекта. Кроме того, когда больные не работают, мужчины превращаются в домохозяек, в лучшем случае, ходят по магазинам, в худшем — начинают пить. Так вот, этих больных можно пролечить, если надо — кратковременно в стационаре, а затем реабилитировать, попросту говоря трудоустроить и получить потрясающие результаты.

Биологическая терапия и реабилитационная работа — вот вам компенсация дефектов, вот вам — предупреждение шизофренического дефекта. Социальная реабилитация и психофармакотерапия взаимно потенцируют друг друга. Давным-давно, двадцать лет назад, когда я был в Англии, основоположник реабилитации Джон Вин вывел такую формулу: «Психофармакотерапия помогает проведению реабилитации, а реабилитация помогает эффективности психофармакотерапии». Так оно, конечно, и есть.

После общих принципиальных положений о терапии шизофрении и терапии психозов перейдем к конкретным клиническим формам. Параноидная шизофрения — самая распространенная, самая главная наша проблема. Снова начну с некоторых общепсихиатрических положений. Если посмотреть истории болезни, хотя бы в вашей больнице, готов поспорить, что подавляющее большинство больных шизофренией имеют диагноз «параноидная форма». Во всяком случае, в Москве диагноз параноидной формы шизофрении указан почти в каждой второй, каждой третьей истории болезни. Достаточно наличия бреда, чтобы диагноз «параноидная форма» не вызывал никаких сомнений, что в корне неправильно и ведет к ошибкам.

Я делюсь с вами не общими рассуждениями, а доказуемыми в процессе терапевтического воздействия фактами. Например, больной утверждает, что за ним следят, его преследуют, его хотят в чем-то обвинить. Впрочем, он и сам не возражает, он считает, что виноват, и ждет заслуженной кары. Он видит взгляды окружаю-

щих, он видит осуждение. Когда входит в вагон метро или в автобус, на него все сразу обращают внимание. Во всем этом он видит недоброжелательность, презрение, насмешку. Иногда в разговорах окружающих он слышит не только намеки, но и отдельные голоса, ругающие, обвиняющие его. Диагноз: параноидная форма шизофрении, галлюцинаторно-параноидный синдром. Лечение: трифлуоперазин, галоперидол. Так?

У больного, конечно, и бред есть, и галлюцинации, но это не параноидный бред, это не персекуторный первичный бред преследования, это скорее депрессивная форма бредообразования. Под этим внешне параноидным синдромом лежат идеи виновности, самообвинения, самоуничужения, и в галлюцинозе это звучит. Его, конечно, надо лечить. А болен он шизофренией, в этом сомнения нет. Но все-таки здесь подспудно, не выступая на передний план, наблюдается основная структура синдрома — депрессивная. Одними нейролептиками вы не снимете эту форму бреда. Она застынет, она станет резистентной, потому что нейролептики на депрессию не действуют. Депрессия будет прогрессировать, поддерживая эту форму бредообразования, а в дальнейшем могут возникнуть другие формы бредообразования, в том числе параноидные. Чтобы разрушить этот синдром, а следовательно и разорвать определенные звенья патогенеза, мы должны терапию проводить в первую очередь амитриптилином плюс трифлуоперазин или галоперидол.

Для диагноза «параноидная шизофрения» необходимо наличие первичного бреда преследования. «Я ни в чем не виноват. Что им от меня надо? Следят, преследуют, хотят убить», — это первичный параноидный персекуторный бред. Галлюцинации вербальные имеют такую же природу, такое же содержание. Может быть, галлюцинаторно-параноидный, чисто параноидный или синдром Кандинского—Клерамбо и характерны для параноидной шизофрении, но этого мало для диагностики параноидной формы шизофрении. Эти же самые расстройства могут встречаться при шизоаффективных психозах, при периодической рекуррентной форме шизофрении. Незнание этих критериев диагностики, неспособность правильно квалифицировать состояние больного свидетельствует о невысокой квалификации психиатра и ведет к неправильной терапевтической тактике, к неправильному прогнозу и, по сути дела, к резкому снижению эффективности терапии.

Различия между параноидной и шизоаффективной, рекуррентной или приступообразной шизофренией заключаются в том, что при параноидной форме это галлюцинаторно-бредовое расстройство наблюдается в продольном сечении заболевания. На всем протяжении болезни состояние больного определяется динамикой этого персекуторно-параноидного синдрома, который может ослабляться и усиливаться. Он может даже вообще исчезать при наличии доброкачественных ремиссий, и может появляться критика, что более характерно для шизоаффективных психозов. Но, по мере продвижения процесса, качество критики уменьшается, ремиссии становятся менее свободными от остаточной галлюцинаторно-бредовой, персекуторной симптоматики. Галлюцинаторно-параноидный синдром прodelывает определенную эволюцию, он все больше усложняется, систематизируется. Таким образом, он имеет ведущее, определяющее значение, это, как говорят, «осевой синдром» на всем протяжении психического заболевания. Это параноидная форма шизофрении, и она может быть приступообразной или непрерывной.

В отличие от параноидной шизофрении шизоаффективный приступ характеризуется резким началом, выраженной остротой, преобладанием аффективных расстройств, часто циркулярных — депрессия, мания, выраженной растерянностью, тревогой, страхом. Следующий критерий — калейдоскопичность, гиперизменчивость проявлений и огромная эмоциональная насыщенность всех этих переживаний. Он раскладывается на кататонно-онейроидные состояния, на депрессивно-параноидные состояния, острые парафренические, с элементами расстроенного сознания по онейроидному типу: на высоте — бред инсценировки, двойники. И в этом калейдоскопе, где представлена вся психопатология, могут проскакивать на полчаса—час идеи преследования, галлюцинации, синдром Кандинского—Клерамбо. Поэтому я и говорю, что они не так уж специфичны именно для параноидной формы шизофрении. В данном случае они не являются стержневыми и не имеют развития, характерного для параноидной формы. Приступ, остро начавшийся, заканчивается, как правило, благоприятно. Очень важно дифференцировать эти состояния для дальнейшего прогноза. При шизоаффективном психозе больной выходит не просто в ремиссию, а в интермиссию, в светлый промежуток с полной критикой, поэтому моделью может служить маниакально-депрессивный психоз. С точки

зрения терапевтической стратегии и тактики, очень важна дифференциация форм шизофрении. Кроме классической классификации, о которой вы читаете в учебниках и руководствах, важна терапевтическая классификация, которая очень нам поможет строить правильную терапевтическую тактику.

Острые параноидные состояния, как правило, возникают, как понятно из названия, остро, после более или менее длительного продрома. Чем короче продром, и чем неожиданней возникает заболевание, тем более остро протекает параноидное состояние. А если у больного был продром, и вы уже находите какие-то изменения в течении шизофренического процесса, инициальный период, предшествующий манифестации психоза, тогда такой остроты не будет.

Каковы клинические характеристики острого параноидного приступа? Разберем только две стороны этого синдрома — бредовую и аффективную. Аффективная сторона синдрома: страх, тревога, растерянность, депрессия, психомоторное возбуждение. Аффекты яркие, насыщенные, поведение больного определяется именно аффектами, аффектами страха в первую очередь. Персекуторный бред диффузен, хаотичен, изменчив, безграничен, ярко, чувственно окрашен, то есть эмоционально насыщен, конкретен. При периодической шизофрении бред в самом начале бывает фантастичен. Чаще всего при шизоаффективном приступе имеют место фантастические, парафренические формы бредообразования. А при параноидной форме он более конкретен: преследуют, убьют, ножи, кинжалы, яды и т.д. Именно фантастичность, отсутствие различия между бредовым и небредовым, бред интерметаморфоза, как говорят в таких случаях, характеризует бредовую структуру острого параноидного состояния.

Терапевтическая тактика в этих случаях такова: первое — купирование психомоторного возбуждения ударными дозами аминазина, если резко выражена депрессия, то — тизерцина. Возбуждение должно быть купировано ударными дозами в течение нескольких дней. Если оно не купируется, значит, доза недостаточна для данного конкретного субъекта, данной конкретной конституции, данного веса, данного биохимизма, данного метаболизма, состояния печени, ферментов, которые разрушают этот аминазин, пока он доходит до цели у данного конкретного больного. Коллапсы при аминазине могут быть и при невысоких дозах, но потом больной адаптируется, и коллапса не наступает. Особенно при ударном, крат-

ковременном обрыве психоза нам не нужно бояться соматических осложнений (не говоря, конечно, о глубоких стариках и т.п.). Нам нужно оборвать психоз.

Принцип такой: лекарство должно действовать. Психомоторное возбуждение острого параноидного состояния вы обязаны купировать, это ваша практика и теория. Аминазин, другие седативные нейролептики должны в течение недели купировать возбуждение. Если возбуждение не купируется, увеличивайте дозировки. Факт того, что возбуждение не редуцируется, свидетельствует о низких дозах. Если вы будете исходить из ложного страха или ложного гуманизма («не вреди больному этой химией»), это приведет к тому, что возбуждение хронифицируется, наступит адаптация к препаратам, вы с больным уже ничего не сможете сделать, и потребуются в десять раз большая доза, чем была необходима в начале заболевания. Критерии здесь очень простые: больной успокаивается.

Самое главное заключается в том, что в нашей практике это единственная ситуация, когда мы можем оборвать психоз в его зародыше. Это недоказанная точка зрения, я на ней не настаиваю, но периодический приступ оборвать гораздо труднее. То время, которое заложено эндогенно, часто это касается и депрессии, и мании в рамках маниакально-депрессивного психоза, то время, которое запрограммировано, приступ возьмет, хотя иногда и удастся его оборвать. Но в случаях острых параноидных состояний только раннее начало терапии и ударные дозы позволяют это сделать. Такая терапевтическая тактика является залогом дальнейшего благоприятного течения заболевания, потому что таким образом мы не допустим перехода к следующим регистрам болезни, вовлечению новых звеньев патогенеза.

Мы купирем возбуждение при остром параноидном состоянии аминазином. Лучше всего его назначать одновременно с трифлуоперазином, галоперидолом, триседилом, т.е. с препаратами общего антипсихотического действия, обрывающими острый параноидный приступ, и имеющими прицельное избирательное воздействие на сущность этого синдрома — на бред и галлюцинации. Назначать их следует, исходя из того же принципа наращивания индивидуальных дозировок, эффективных для данного больного, не пренебрегая возможностью парентерального введения. Таким образом, тактическая задача — оборвать острый параноидный приступ всеми доступными нам средствами, а доступные средства — это на-

бор нейролептиков, которые я перечислил, с повышением уровня их дозировок. К сожалению, как вы знаете, даже при самом искусном ведении не всегда это получается. При наличии неблагоприятных факторов, которые я перечислил — и степень вредности, и состояние защитных сил организма — болезнь движется дальше.

Я не только призывал вас анализировать течение болезни в условиях фармакогенного воздействия. На этой схеме, на этом примере я хотел бы показать, как это делается. Вы видите, что больной у вас стал спокойным, возбуждение вы купировали. Вроде бы, страх стал меньше, тревога, растерянность уменьшились. Больной перестал активно высказывать бред, но «бред сидит тихонько в уголке». Уже можно больного из наблюдательной палаты переводить, возбуждения нет.

Но здесь возможны два варианта динамики симптоматики. Один вариант — действительно началась редукция симптоматики, и вы должны держать высокий уровень дозировок, ежедневно оценивать не только аффективные расстройства, но и обратное развитие бреда, появление различных степеней критики и т.д., не выпуская инициативы из своих рук, продолжая активно воздействовать на сущность болезненного процесса. К сожалению, второй вариант бывает чаще. Когда вы поговорите с этим больным, вроде бы успокоившимся, оказывается, что страх, тревога, растерянность, депрессия — я говорю об аффективной части синдрома — сменились озлобленностью, напряженностью, недоступностью, агрессивностью. Бредовая часть синдрома утратила свою диффузность, хаотичность, калейдоскопичность. Больной уже разделяет бредовое и небредовое, бредовой и небредовой мир. Появились конкретные преследователи. Не вообще все против него, а конкретные лица, враги и вроде бы защитники или просто безразличные. Но, во всяком случае, враги появились. Начинается тенденция бреда к систематизации. Это признаки движения процесса, несмотря на терапию, признаки прогрессивного течения параноидной шизофрении, острого параноидного приступа и перехода его в подострое состояние. Это свидетельствует о большой степени вредности данного страдания, значит, мы должны создать противоборствующую силу — нашу терапию — и резко ее усилить. При появлении этих признаков аминазин нам уже не нужен, «мавр сделал свое дело, мавр может умереть». Он будет только затормаживать больного, мешать антипсихотическому действию трифлуоперазина,

галоперидола и триседела. Ясно, что в этом случае 30 мг трифлуоперазина *per os* ничего не дает, нужно 60, нужно переходить к парентеральному введению, нет трифлуоперазина — вводить парентерально галоперидол, идти на полинейролепсию, если это необходимо. А если процесс движется, то к этой комбинации можно добавить мажептил, как наиболее мощный общий антипсихотик, и тогда это будет оправданная комбинация.

У нас в Москве есть любители психофармакологических коктейлей, которые валят все в одну кучу. Больной получает десяток психотропных средств, причем в небольших дозах. Как вы понимаете, можно из автомата стрелять, а можно из снайперской винтовки, из чего-нибудь да попадем. Это профанация, это недопустимо. А вот оправданная, обоснованная комбинация, о которой я сейчас говорил, совершенно необходима, и уровень дозировок тоже. Когда вы увидите, что систематизация бреда приостановилась, а может быть, даже начала редуцироваться, и с течением времени появляются какие-то элементы критики, больной начинает реагировать на ваши убеждения, он становится мягче в аффективной сфере, — значит, вы на правильном пути, и уже не надо зря применять высокие дозы.

Но когда у больного, несмотря на высокие дозы, болезнь движется дальше, признаки движения процесса, признаки прогрессивности сохраняются... В чем они выражаются? Вот конкретные, недекларативные критерии для определения того, что вы терапию проводите на недостаточном уровне: бред усложняется, появляются новые сюжетные линии бреда, появляются новые действующие лица, появляется новая аргументация, втягивание в бред новых и новых лиц, а аффективные расстройства остаются прежними — тревога, напряженность, озлобленность. Либо, что очень важно, под влиянием нейролептиков аффективные расстройства смягчаются, больной вроде бы становится спокойнее, но его социальная опасность не уменьшается, а увеличивается, потому что он научается диссимулировать. Если в состоянии острого и подострого параноида диссимуляция невозможна, потому что актуальность бреда такова, что она определяет поведение, то у этих больных бред, оставаясь актуальным, не определяет поведение, они умеют нас обманывать. Вот их-то нельзя выписывать, тех, о которых говорят: «навязчив с выпиской». Мы обязаны это выявлять, на то мы и клиницисты-психиатры. Это критерий того, что степень вредности такова, что мы опять обязаны интенсифи-

фицировать терапию. Вот здесь-то возникает необходимость полинейролепсии, парентерального введения препаратов. Вот здесь-то, если это оказывается безрезультатно, возникает прямое показание к инсулинотерапии как наиболее мощному фактору, сдерживающему прогрессивность процесса.

Таким образом, мы имеем три стадии параноидного процесса: острое параноидное, подострое параноидное и хроническое параноидное состояние. Дальше происходит стабилизация процесса. Под влиянием терапии, если она и не дает такого прекрасного результата, как обрыв приступа, то все-таки, свое дело делает. Она смягчает темп прогрессивности, замедляет его. Бред не редуцируется, бред останавливается, фиксируется, и вы получаете больного с систематизированным, но дезактуализированным бредом, — это и есть результат вашей интенсивной терапии. Это именно те случаи, когда бред перестает определять поведение, хотя критики к нему нет.

Я уже об этом говорил в начале лекции. Это затяжные неблагоприятные формы, если только это не просто затягивание приступа. Это закономерность непрерывно текущей параноидной шизофрении, о которой я говорил в начале лекции. Благодаря активности нашего терапевтического воздействия, его интенсивности, мы можем ход этого непрерывного течения прерывать ремиссиями. Параноидная форма шизофрении течет приступами, обострениями и спадами. Ремиссия сначала будет чистая, а потом, в ней будет сохраняться все больше и больше остаточной психопатологической симптоматики. Во время ремиссии требуется внебольничная терапия и т.д. Почему важна схема, которую я вам привел? Потому что при повторных острых или подострых параноидных состояниях вы будете применять эту же схему.

Забегая вперед, давайте обсудим, какие могут быть «издержки» психофармакотерапии, какой возможен отрицательный лекарственный патоморфоз? В допсихофармакологическую эру ни у кого не возникало сомнения в приступообразности течения параноидной шизофрении: приступ—ремиссия—приступ—ремиссия. Вследствие психофармакотерапии, если она не интенсивная, а такая вот «мазня», когда лишь бы лечить, лишь бы что-то давать, происходит лекарственное затягивание приступов. Приступа вроде бы уже нет, но он не завершен. Как любил говорить наш учитель профессор С.Г. Жислин, «ни два, ни полтора, ни богу свечка, ни черту кочерга:

психоза уже нет, а ремиссии еще нет». К сожалению, то, что я сейчас говорю, относится к подавляющему большинству наших больных, у которых запрограммировано приступообразное течение, и у которых недостаточной и неглубокой нейролепсией мы снизили уровень психоза, но не завершили приступа.

Прекращение этой «полунейролепсии», интенсификация терапевтического воздействия дает положительный результат. Если надо, можно применить инсулин. Очень часто помогало применение антидепрессантов, потому что затянувшийся приступ часто «сидел» на депрессии, которая, как вы помните, была в период острого параноидного состояния. В некоторых случаях депрессия так и тянулась, так и прогрессировала, а мы ее не лечили. Она связывала новые психопатологические параноидно-депрессивные синдромы, и вскрыть этот синдром удавалось только при добавлении к нейролептикам антидепрессантов. Во всяком случае, если под вашим наблюдением имеется больной с острым, подострым параноидом в прошлом, вроде бы вылеченный вами, выписанный из больницы и возвращенный в строй, но недолеченный, я позволю себе сказать, полуинвалид или инвалид — а очень часто этим больным дают вторую группу инвалидности, квалифицируя их состояние как состояние шизофренического дефекта и полностью освобождая их от реабилитационных воздействий — важно понимать, что продолжающаяся нейролепсия, которая поддерживает апато-абулические тенденции, приводит к формированию той самой «недолеченной шизофрении».

Я повторяю, затяжных приступов — огромное количество, и очень вас прошу посмотреть на своих больных с этой точки зрения, пролечить их, и вы получите самые неожиданные для вас благоприятные результаты.

Я хочу, чтобы у вас не возникло противоречий между теми классификациями, о которых вы читаете в статьях, руководствах по клинической психиатрии, — шубообразная, приступообразно-прогредиентная, — и тем, что я вам сейчас говорил. Параноидная форма шизофрении, конечно, приступообразно-прогредиентная, или непрерывно-текущая. Принципиальной грани между двумя этими вариантами не существует. Вначале наблюдается приступообразное течение, а затем при неблагоприятных тенденциях оно приобретает характер непрерывного. Почему мы не пользуемся такой терминологией? Потому что она учитывает только фактор те-

чения, а содержание, то есть клиническая картина, которая определяет подбор медикаментов и терапевтическую тактику, при использовании такой классификации уходит. Поэтому мы вкладываем в каждое понятие синдромальное содержание, которое помогает нам правильно выбирать терапевтическое воздействие.

Заканчивая с параноидной формой, разберем еще несколько вариантов. Это паранойяльный синдром, парафренный синдром, вербальный галлюциноз, хронические параноидные состояния. Что такое паранойяльный синдром? Это систематизированный бред без галлюцинаций, при относительной сохранности личности, в отличие от парафренного синдрома. Характерна переоценка собственных возможностей со стороны больного.

Паранойяльные больные, как вы знаете, трудны для дифференциальной диагностики. Паранойяльные психопатии — это судебно-психиатрические дела, которыми нас часто мучают, и бывает очень трудно принять решение. Иногда встречается паранойяльное состояние той параноидной формы, о которой мы говорили. Больной проделал все этапы, у него систематизировался бред преследования, стал стойким, иногда парафренным, потому что систематизировался синдром Кандинского. Он говорит, что существуют аппараты, которые находятся в определенных учреждениях. С помощью этих аппаратов читают его мысли, записывают. Для хронических параноидных состояний характерно то, что они протекают «на холоду». Аффективная сфера здесь достаточно адекватна, спокойна, хотя при экзацербациях, вспышках процесса, когда эти параноиды обуславливают общественно опасные действия, возникают аффективные разряды, характерные для параноидных больных с паранойяльным, парафренным вариантом.

Что с ними делать? Это наш бич, это наш крест, самые тяжелые больные для нас — это паранойяльные. Я позволю себе дать здесь просто врачебный совет. Больной жалуется, ниспровергает все. Всякого рода организации требуют от нас его стационарирования, чтобы наконец дать им отдохнуть. Несмотря на интеллектуальную сохранность мы такого больного стационарируем. От лечения он категорически отказывается. Мы его с помощью санитаров колем, даем аминазин, галоперидол. И это не столько лечение, сколько, откровенно говоря, меры наказания. И вот месяц—другой мы лечим его галоперидолом насильно. А я вам уже говорил, что при наличии система-

тизированного бреда добиться критики невозможно, нет у нас таких средств. Параноика мы еще ни одного не вылечили нашими психотропными средствами, какие бы дозы мы ни применяли. Но его же нельзя держать до бесконечности в стационаре, поэтому продолжаем его лечить по всем законам интенсивной терапии, тем более что он становится «тише воды, ниже травы». Изобретатель с идеями величия или сутяга, он теперь таскает обеды из кухни и чуть ли не полы моет, и сам — вежливость, говорит: «Доктор, ну что вы! Я такими глупостями занимался! Да больше никогда в жизни! И лекарство ваше буду пить с утра до ночи, как вы скажете. Только выпишите». И этим дело кончается. Лекарство, которое ему дали, он бросает в ближайшую урну, к врачам он теперь и на пушечный выстрел не подойдет, не затанешь его никакими силами, и все осталось при нем, в лучшем случае вы его напугали, что «если будешь продолжать жаловаться, опять сюда попадешь», может быть, немного дезактуализировали его переживания, но вы его не вылечили, только озлобили еще больше. Он вплел вас в бред, стал на вас жаловаться. Это я пересказываю нашу с вами повседневную действительность.

Другой есть способ, до которого я еще в Рыбинске дошел. Я понял, что таких больных не надо стационаризовать, за исключением случаев социальной опасности, когда помещение в стационар приобретает характер изоляции. С точки зрения терапевтической лучше уговорить больного, что потребует определенных усилий. Уговаривать нужно не «против бреда», «против бреда» его ни за что не уговорить. Можно сказать, что для укрепления нервной системы, мол, есть лекарства. Он, правда, может вкладыш посмотреть и тогда все поймет, и здесь наши с вами хитрости закончатся. Тогда нужно вспомнить о том, что мы уже много лет добивались закупки триседила и галоперидола в каплях. Капли без цвета, без вкуса, без запаха, которые можно добавлять в пищу, даже в горячую. С помощью родственников, которых мы инструктируем, очень медленно, осторожно — это пожалуй единственный случай, — по капле в неделю можно повышать дозу. Почему медленно? Чтобы не вызвать побочного эффекта, по которому больной сразу догадается, о чем идет речь. Когда доза повышается очень медленно, побочных эффектов, как правило, не возникает. Дозу, конечно, надо довести до максимально возможного уровня, может, это будет 5 мг, а может, Бог даст, 10 мг. Но это будет не скоро, месяца через три,

но эти 10 мг галоперидола — это уже кое-что. Если прием галоперидола будет продолжаться, вы через несколько месяцев получите определенный эффект дезактуализации бреда, уберете его аффективный заряд. И хотя он будет вам «талдычить свое», действия его уже не будут столь активными, и это несомненный эффект длительного применения галоперидола или триседила.

Другие формы шизофрении — вялотекущая, малопрогредиентная форма, о которых вы читаете в научных журналах, с моей точки зрения — это высокая наука. Если то, что пишут о малопрогредиентной шизофрении, полностью принимать на веру, то я не знаю, кто у нас здесь, в зале, окажется без этого диагноза. Должен вас предупредить, что все нужно читать с критикой, пропуская через свой врачебный опыт, и то, что мы пишем, тоже. Во всяком случае, это варианты шизофрении, которые протекают с навязчивостями, длительными хроническими фобиями. Где кончается невроз и начинается шизофрения? Когда навязчивости переходят в бред, в стереотипии и автоматизмы. Вот это уже истинный переход в вялотекущую шизофрению, здесь в основе терапии транквилизаторы, и в первую очередь, конечно, феназепам в комбинации с нейролептическими средствами.

Ипохондрия. Ипохондрию надо лечить, исходя из предположения, что это депрессивная ипохондрия. Очень многие случаи ипохондрии резистентной к терапии, поддаются терапии, если мы начинаем с хороших дозировок amitriptilina или мелипрамина, я имею в виду 200 мг и выше, плюс нейролептики.

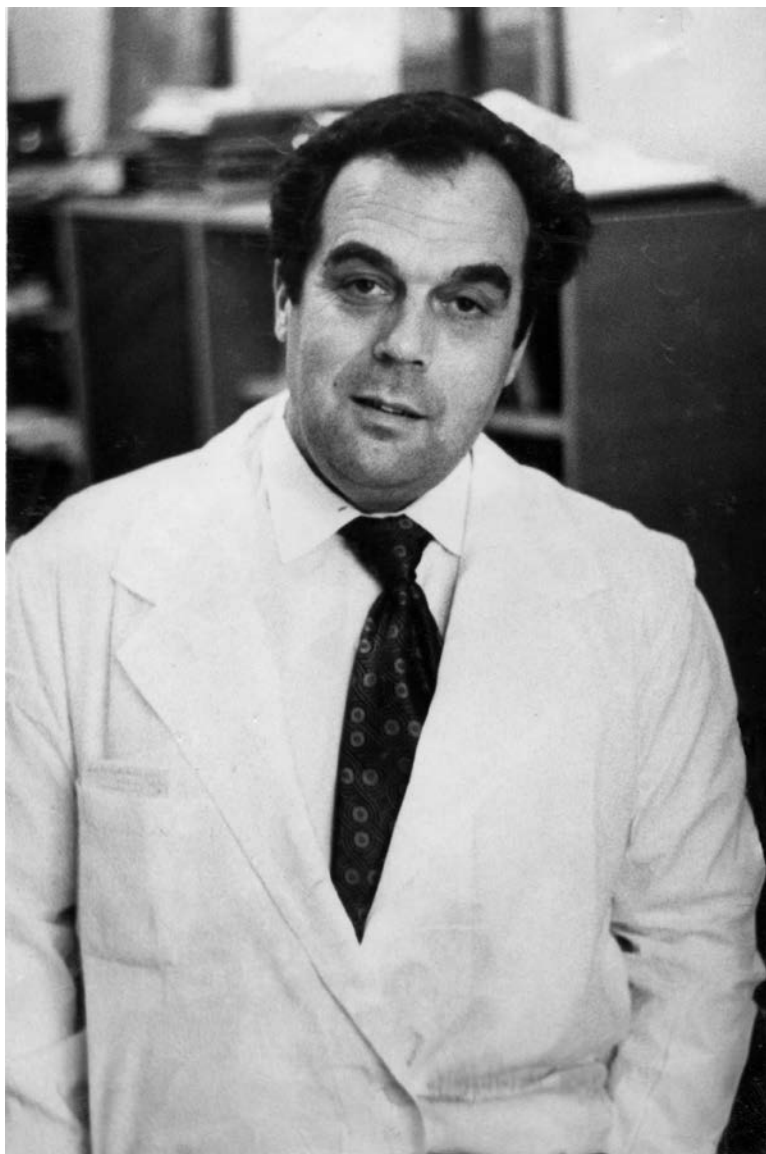
В последние десять лет возникла социальная проблема, бич соматической медицины, которая называется маскированная депрессия. О ней проводятся международные симпозиумы, издаются объемные руководства на всех языках. Речь идет о миллионах больных, которые безуспешно лечатся у всех специалистов соматической медицины с диагнозами: кардиологический синдром без изменения ЭКГ, периодически возникающие кожные болезни, включая псориазы, псевдопсориазы, экземы, мигрени, колиты, энтероколиты, не имеющие под собой объективных признаков болезни, масса гинекологических расстройств, дипсомания. Кстати, наркологи всегда должны помнить о возможности дипсомании, и не назначать с самого начала тетурам, а тщательнейшим образом исследовать этого алкоголика. Во многих случаях можно убедиться, что пить он начинает, когда его берет тоска, когда он не может общать-

ся с людьми. Тогда он пьет, бедняга, не зная, что кроме старейшего психофармакологического средства, которым является водка, существует еще амитриптилин и мелипрамин. Их назначение — один из способов излечения этой категории алкоголиков, которых, как я думаю, и алкоголиками-то нельзя называть — это дипсоманы. Так вот, все эти состояния идут «под флагом» сначала разных диагнозов разных специалистов, потом этих больных называют ипохондриками, потом симулянтами, потом истериками, потом посылают к невропатологу, к психиатру, а больные страдают и мучаются.

Оказалось, что все это — депрессии, под разными масками других болезней. Их выявлению помогают установленные при опросе суточные колебания настроения, *anaesthesia dolorosa*, сама периодичность этих состояний. Лишь применение антидепрессантов излечивает, наконец, этих больных.

Несколько слов о лекарственном патоморфозе. Длительное, массовое лечение психотропными средствами, в первую очередь больных шизофренией, но также и другими психозами, не могло не привести к стойким изменениям течения их клинической картины. Теперь другая психиатрия, другая шизофрения. Пример с бредом в виде навязчивости я приводил. Все остальные психопатологические синдромы изменили свою структуру, они протекают теперь на облегченном, не столько психотическом, сколько психопатоподобном, неврозоподобном амбулаторном уровне. Центр тяжести клиники шизофрении переместился от стационарных психотических состояний к амбулаторным, и центр тяжести лечебной помощи переместился из стационара в диспансеры. Теперь больные с этими «вялыми» формами заболевания основную часть времени проводят в диспансере. Следует отметить огромный удельный вес депрессии и образование депрессивно-бредовых, депрессивно-кататонических, депрессивно-обсессивных синдромов. Я уже говорил о причине и фиксации этих депрессивных состояний. Необходимо учитывать также курабельность дефекта, отсутствие дефектных состояний, о чем я также упоминал. Мы наблюдаем отсутствие тяжелых маниакальных возбуждений, кататонических, парафренных состояний, которые исчезают из психиатрической практики в результате лекарственного и других видов патоморфоза, что заставило нас, как уже отмечалось, пересмотреть многие наши тактические мероприятия.

Немного личного...
(Глазами коллег, учеников, детей)



Каждый пишет, как он слышит,
Каждый слышит, как он дышит.
Как он дышит, так и пишет,
Не стараясь угодить...

Б.Ш. Окуджава

Предисловие

Творческое наследие людей, увлеченных своей профессией, несомненно, само говорит о них и, возможно, не требует дополнений. И все же, только личные свидетельства современников хранят живую память о человеке и времени, в котором он жил и работал. Юбилейная книга не была бы полной без воспоминаний друзей, коллег, учеников и родных.

Благодаря тем, кто нашел возможным взяться за столь сложный для научных работников жанр, поделиться личными воспоминаниями, появилась эта глава. В ней собраны воспоминания друзей и соратников Г.Я. Авруцкого — проф. А.А. Недувы, проф. Ю.А. Александровского, академика А.Б. Смулевича, проф. П.В. Морозова, проф. Ш.А. Гамкрелидзе, проф. А.В. Немцова, проф. Ю.И. Полищука и его учеников — проф. А.А. Нисса, проф. И.Д. Еникеева, проф. В.И. Лернера. Проф. И.Н. Пятницкая, незадолго до своей кончины, уже очень тяжело болея, надиктовала свои воспоминания.

Дочери Г.Я. Авруцкого и старшая внучка, Анна Крол, которая хорошо помнит деда, постарались передать собственные восприятия его личности, а также восстановить некоторые, не вошедшие в официальную биографию, факты. Анастасия Костюкова, младшая внучка, хранит лишь отрывочные детские воспоминания. Ей было всего девять лет когда его не стало. Но старшая, Анна, в своих воспоминаниях сумела передать общие чувства не только внушек, но и дочерей.

Все воспоминания приводятся в оригинальном виде. Отредактирован только текст, присланный проф Ш.А. Гамкредидзе, по его же просьбе, поскольку родным языком Шоты Акакиевича является грузинский.

В рассказах разных людей об одном времени и одном человеке неизбежны повторы, но каждый из них дополняет другой, сохраняя не стертую прошедшими годами живую память о Григории Яковлевиче Авруцком и том времени, в котором зарождалась клиническая психофармакология.

П.В. МОРОЗОВ



В восприятии жизни он был моложе всех нас

Сейчас на углу Ленинского стоит церковь. Я часто проезжаю это место и всегда вспоминаю нашу последнюю встречу...

...Мои воспоминания о Григории Яковлевиче Авруцком почти детские — мне было не более 10 лет, когда он появился в нашем маленьком доме. Смутно помню, что-то большое, добродушное и веселое.

Мне повезло, что я познакомился чуть позже со всей его большой семьей, с калининградскими родственниками его супруги. Естественно, что там много говорили о Григории Яковлевиче и уже тогда он превращался в моем сознании в героя: сильного, доброго и великодушного. Отчетливо вспоминаю, как он пришел в наш дом после защиты моим отцом, Виктором Михайловичем Морозовым, докторской диссертации. Григорий Яковлевич был одним из трех приглашенных молодых психиатров (других не было), и это говорит об отношении к нему моих родителей.

Так получилось, что я стал видеть Григория Яковлевича чаще, лишь, когда сам стал психиатром, а он уже был маститым ученым, признанным лидером отечественной психофармакологии.

Надолго врезался в память первый эпизод чисто профессионального контакта с профессором Г.Я.Авруцким, когда он блистатель-

но выступил в качестве судебно-психиатрического эксперта. У меня было лишь пару месяцев стажа, и мой отец, В.М.Морозов, взял меня с собой в Институт им. В.П.Сербского, где он должен был участвовать в комиссии вместе с профессорами Качаевым и Авруцким. Случай был крайне интересный, патологическое опьянение, так называемый синдром Эльпенора, как объяснил мне отец. Помню, как Григорий Яковлевич энергично взял дело в свои руки, убедительно разобрал претензии адвоката, расспросил больного и первым высказал свою точку зрения. Остальные эксперты согласились с оценкой Г.Я.Авруцкого, отметив некоторые особенности состояния больного. Его признали невменяемым, помню единодушное удовлетворение восстановлением справедливости. Еще одна деталь — в «предбаннике» кабинета проф. Качаева стояла разобранная металлическая кровать с мраморной досочкой, указывающей, что именно на этой кровати скончался великий князь Сергей Александрович Романов, погибший от рук террористов. Григорий Яковлевич скептически спросил у отца, что могло остаться от великого князя, если бомба Каляева разорвала того в клочья. По этому штриху я отметил для себя и исторический кругозор Г.Я.Авруцкого, сам потом долго рылся в книгах. Заядлый автомобилист, Григорий Яковлевич великодушно предложил нас подвезти на новой, недавно вышедшей, «Волге» ГАЗ-24, с видимым удовольствием демонстрируя нам ее преимущества.

Всегда стремительный и энергичный, убедительный и обаятельный, окруженный плеядой учеников и соратников, он появлялся на симпозиумах и конференциях, сообщал свежие и последние сведения об новых методах лечения, блистал в кулуарах конференций остроумием.

Григорий Яковлевич относился ко мне с покровительственным благодушием, точно понимал меня и серьезно поддерживал в трудные минуты. Таким он был и со всеми своими учениками. О его замечаниях на полях диссертаций ребят из его окружения ходили легенды, остроумные комментарии тут же подхватывались и быстро разносились среди молодых психиатров. Ему прощали все, даже самые едкие замечания, ибо в трудные минуты он всегда защищал молодых, даже если они были неправы.

Вспоминается, как на знаменитых суздальских школах Григорий Яковлевич, несколько лет подряд брал под защиту одного из своих

учеников (позже известного профессора), когда тот каждый год (в разные месяцы, замечу) устраивал у себя в номере празднования дня рождения.

Веселья затягивались, были шумными, и туда неизменно влетал разъяренный председатель оргкомитета школы и отправлял нерадивого в Москву. А наутро Григорий Яковлевич совершал невозможное — добивался реабилитации провинившегося.

Вспоминается 1990 год, когда группа наших психиатров ехала поездом через всю Европу во Флоренцию на Конгресс. В Венгрии, где мы были проездом, Григория Яковлевича любили и почитали особенно, и все мы, чего греха таить, нещадно этим пользовались — ели и пили без ограничения, как молодые мушкетеры, на радость нашим тощим, в ту пору, кошелькам. Однако на границе с Австрией неожиданно возникли проблемы с визами, и во время весьма мирных объяснений с представителями местной погранслужбы пьяный австриец грубо схватил меня и рванул вниз из вагона, на себя. Я инстинктивно отмахнулся и стукнул его по физиономии. Ситуация была неприятная и испугались все: и наши, и австрийцы. Не растерялся только Григорий Яковлевич: он сгреб меня в охапку и затолкал вглубь вагона, а потом и успокоил всех. Вспоминаю его решительность с благодарностью, ибо неизвестно, чем все это могло кончиться.

В восприятии жизни он был моложе многих из нас — всегда живо интересовался проблемами молодых, знал, чем мы дышим. Его наставления никогда не носили назидательного характера, он всегда уважал достоинство младших коллег. Он искренне радовался успехам молодежи, не скрывал своей белой зависти к тем, кто хорошо владел иностранными языками. Помню, как Григорий Яковлевич трогательно давал мне советы, как правильно воспитывать дочку, помогал выбрать ей платье. С доброй улыбкой вспоминаю его наставления о том, как нужно вести себя в самолете, дабы не быть обойденным вниманием стюардесс. Григорий Яковлевич любил шутку и ценил метко сказанное слово. Много раз слышал от него рассказ о характеристике, данной моим отцом одному из будущих начальников профессора Авруцкого — «смесь Чичикова и Ноздрева». «На многих заседаниях я прятал улыбку, вспоминая это точное определение» — говорил он мне.

Но, конечно, больше всего нас объединяла знаменитая Суздальская школа. Та незабываемая атмосфера, которую мы пытаемся воссоздать, есть во многом заслуга Г.Я.Авруцкого, его необыкновенный демократизм без панибратства, его терпеливость и благожелательность в общении с младшими, его понимание нас и, конечно же, его чувство юмора во многом определяли дух суздальских школ.

Мне удалось однажды выполнить его просьбу. Просьбу весьма деликатную, и я был горд, что Григорий Яковлевич попросил меня поучаствовать в судьбе крайне дорого и любимого им человека. Не буду описывать детали этой сложной комбинации, но благодаря ей, его дочь перешла работать в тот же институт, где работал ее отец — это было их обоюдное желание. Могу говорить об этом открыто, ибо прошло уже с тех пор более 20 лет, а я до сих пор помню, насколько Григорий Яковлевич был чуток ко всем без исключения в этой истории, не желал никого обидеть.

Хорошо помню наш последний разговор, когда я вышел вслед за ним в подъезд, где он ожидал машину. Был зимний вечер, шел крупный снег и автомобиль запаздывал. Мы говорили о переменах, которые происходили в те годы, о жизни, о психиатрии. Григорий Яковлевич рассказывал мне о неопубликованных трудах Кронфельда, говорил о моем журнале «Синапс», о том как много еще нам всем надо сделать. Мы простояли так около получаса, обнялись при прощании и он шагнул в эту метель... Сейчас там стоит церковь.

Ю.А. АЛЕКСАНДРОВСКИЙ



Старший товарищ, друг и учитель

Для меня Григорий Яковлевич Авруцкий был и остается близким и незабываемым человеком. Он мой учитель, старший друг и товарищ лучшего периода жизни и работы в Московском институте психиатрии.

Познакомились мы в 1960 году, когда я учился в клинической ординатуре, а Григорий Яковлевич собирался в качестве стипендиата ВОЗ в Англию и во Францию. В тот период много времени он уделял изучению английского языка и несколько дней в неделю занимался на специальных курсах, которые были организованы для молодых ученых в Академии Медицинских Наук. Все время пребывания в течение нескольких месяцев за рубежом в Институте Психиатрии под руководством его директора профессора Д.Д. Федотова организовалась специальная группа сотрудников по изучению вопросов терапии психически больных. В нее входили опытные психиатры Ю.К. Тарасов, В.В. Береневич, М.Г. Щирин. В качестве младшего научного сотрудника после окончания ординатуры меня тоже включили в эту же группу. Вернувшись из зарубежной командировки, Г.Я. Авруцкий возглавил нашу группу и в 1962 году создал в институте крупный отдел психофармакологии. В нем, наряду с новыми старшими сотрудниками психиатрами

И.Я. Гуровичем и В.В. Громовой, перешедшими из других отделов, начали работать высококвалифицированные терапевты В.А. Райский, Ю.Д. Романов и невролог Э.П. Флейс.

Появление в исследовательском коллективе этих специалистов значительно расширило возможности изучения не только собственно психотропного действия новых препаратов, но и их влияния на соматическое состояние больных. По существу в тот период под руководством Г.Я. Авруцкого были заложены основы всестороннего изучения вновь созданных психотропных препаратов, которые сохраняются в отделе терапии психических заболеваний, продолжающем свою деятельность после Г.Я. Авруцкого. В основу исследовательской работы в отделе Г.Я. Авруцкого был заложен динамический сравнительный анализ действия психотропных препаратов. Прежде всего, проводилось их клиническое изучение в разных группах больных. Оно включало психопатологический, общесоматический, неврологический анализ, а так же комплекс биохимических (Л.Н. Ландо), электроэнцефалографический (Э.С. Талмасская, М.А. Титаева, В.М. Каменская), эндокринологических (А.И. Белкин), физиологических (В.И. Сивчук, М.Я. Мейзилис) и других исследований. Они выполнялись в разных лабораториях института только благодаря энтузиазму, служебной дисциплине и умению Г.Я. Авруцкого привлекать к теоретической работе непосредственно не подчиненных ему сотрудников. В результате комплексной работы появились возможности не только проведения клинико-описательных, традиционных для психиатрии представлений о действии психотропных препаратов, но и объяснения механизмов их действия. В свою очередь это позволило проводить широкий поиск новых психофармакологических препаратов одновременно с осуществлением экспериментально-фармакологических работ. Благодаря Г.Я. Авруцкому удалось организовать совместно с В.В. Закусовым, М.Д. Машковским, Ю.И. Вихляевым, Т.А. Ворониной, К.С. Раевским, Б.И. Любимовым, Н.К. Барковым и другими ведущими фармакологами нашей страны центр по созданию новых психофармакологических препаратов. В нем были созданы, а потом внедрены в практику оригинальные отечественные препараты карбидин, фторацизин, азафен, сиднокарб, пиразидол, феназепам.

Под руководством Г.Я. Авруцкого его сотрудниками и врачами практических учреждений в нашей стране впервые были изучены

первые зарубежные препараты, позволяющие обоснованно говорить о психофармакологической революции в психиатрии – трифтазин (стелазин), галоперидол, амитриптилин и многие другие.

Григорий Яковлевич был признанным лидером, он обладал, казалось бы, нескончаемой энергией и в организации работы не только сотрудников своего отдела, но и институтом в целом. Его отличало стремление к справедливости, поддержке подающих надежды молодых психиатров. Григория Яковлевича уважали и любили его многочисленные ученики. К сожалению, в нашей психиатрии не хватает таких масштабных лидеров, каким был Г.Я. Авруцкий. Его обаяние, энергия, а главное дела по созданию и внедрению в практику современных средств терапии больных внесли неоценимый вклад в развитие отечественной психиатрии.



Рождение советской психофармакологии

Мое поступление в отдел психофармакологии и под крыло Григория Яковлевича происходило в 1966 г. Отдел только что был образован, и еще слышны были раскаты грома при его рождении. Громы достались и новорожденному, когда я был уже сотрудником отдела.

Начиналось все тихо, но нестандартно и с того, что Григорий Яковлевич свел знакомство с референтом М.А. Суслова, а Суслов был тогда Членом Политбюро, Секретарем ЦК КПСС и в то время — вторым человеком в партии, а значит и в государстве. Григорий Яковлевич сумел убедить референта в необходимости развивать в стране психофармакологию, и тот устроил ему свидание с «самим» Сусловым. Свидание продолжалось минут пятнадцать, и за это время решилась судьба советской психофармакологии. В заключение Суслов спросил, может ли он изложить суть проблемы и ее решение на бумаге и лучше сразу после аудиенции. «Можно от руки, а потом перепечатают». Григория Яковлевича усадили в приемной, дали бумагу, и он быстро набросал текст. Как обычно, крупным почерком, переставляя абзацы с помощью указующих стрелок и, наверное, толково. С этим и ушел.

Тут будет небольшое отступление — и от темы, и во времени назад. Я тогда еще служил в Институте психиатрии Минздрава СССР

(потом при АМН, а ныне НЦПЗ). И как-то встретил невеселого Анатолия Болеславовича Смулевича. «Что-то случилось, Толя?» Оказалось, что Толя возвращался в институт с какого-то важного заседания. «А грустишь о чем?» — «Да, Гриша Авруцкий выступал и сказал самое то, что надо». Вот так я впервые услышал эту фамилию в приложении к «самое то, что надо». А было это в году 1962-ом.

А в 1965-ом Гриша Авруцкий, написав Суслову бумагу, удалился ожидать решения двух судеб: советской психофармакологии и своей. Прошло недели три, и вдруг тогдашнего директора института проф. Д.Д. Федотова и старшего научного сотрудника того же института к.м.н. Г.Я. Авруцкого срочно вызвали к тогдашнему министру здравоохранения С.В. Курашову. В машине Д.Д. Федотов спросил — «Ну, что натворил?» — «Да вроде ничего, Дмитрий Дмитриевич». С этим доехали до министерства, вошли в приемную, а вскоре и в кабинет. Министр грозно встал из-за стола с пачкой бумаг в руке и направился к посетителям: «Я вам, (нецензурная лексика) покажу стрелы». Ругань продолжалась долго, с матерщиной и сотрясанием пачки бумаг. А пока продолжалась министерская истерика, Григорий Яковлевич разглядел в пачке бумаг, что держал министр, свои записки Суслову с теми самыми указующими стрелками. Разглядел и понял — министр был разгневан, что его обошли и обратились напрямую к Суслову. А если бы Григорий Яковлевич шел через министра, то, скорее всего, советская психофармакология родилась бы лет на десять позже.

Но кричи, не кричи, а распоряжение М.А. Суслова выполнять надо — так родились шестьдесят ставок: часть М.Д. Машковскому, часть В.В. Закусову, а большая часть в отдел психофармакологии Института психиатрии МЗ РСФСР, поначалу при научном консультанте профессоре С.Г. Жислине. Позже Самуил Григорьевич отказался от этой роли.

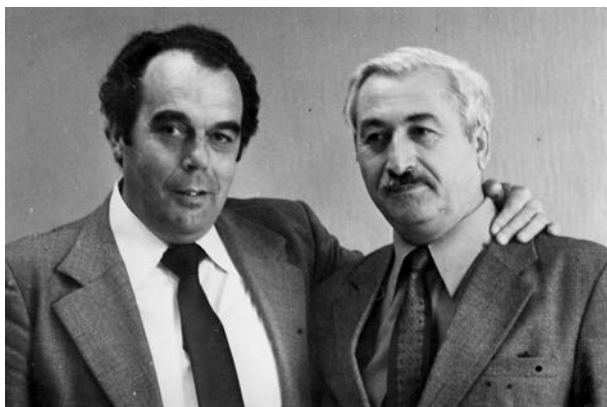
Гроза над отделом разразилась снова, когда в институт небольшими порциями стали поступать ставки. На этот раз громовержцем был Д.Д. Федотов. Его положение было непростым: сотрудники выросли, защищались, а получить достойный статус не могли — не было ставок, а тут они «повалились» для отдела психофармакологии. Но решение о судьбе «младших» принимал сам директор, а «старшие» проходили конкурс и утверждались ученым советом, председателем которого был все тот же «ДД» (народное про-

звище). Посягали на ставки и заведующие отделами. В институте, живущем до того спокойно, начались маленькие и без кровопролития войны. Ставки приходили в течение года, столько же продолжалась борьба за них. Григорий Яковлевич боролся искусно, главным тактическим приемом было скоростное заполнение свежих ставок новыми людьми. Однако потери были большими, и в ставках, и из-за приема в отдел не всегда самых лучших людей. Но года через два-три кто-то отсеялся, остальные, почти все молодые или очень молодые люди, сбились в работоспособную и конечно веселую компанию, душой которой был Григорий Яковлевич. Я появился в отделе месяца через три после его образования, но Григорий Яковлевич уже выглядел многоопытным руководителем.

Рождение советской психофармакологии на этом не закончилось. Создание отдела было только началом, а потом пошли публикации, главными из которых были книги Григория Яковлевича, по сути дела объемные учебники, которые расходились по стране большими тиражами и раскупались без остатка. К этому добавились и его многочисленные лекции, и в Москве, и за ее пределами. Так советская психофармакология родилась и вышла из отдела психофармакологии в свободное плавание.

Справедливости ради надо сказать, что до Г.Я. Авруцкого в нашей стране уже были попытки поставить советскую психофармакологию на ноги, но заканчивались они в лучшем случае ничем, а в худшем — драматически.

Ш.А. ГАМКРЕЛИДЗЕ



Несколько слов о моем искреннем друге

Писать о моем ближайшем друге, с которым пройдено 30 лет жизни, очень и очень трудно. Я не стану подробно перечислять его заслуги в нашей специальности, в деле создания новейшего раздела клинической и теоретической психофармакологии, и организации отдела терапии психических заболеваний НИИ психиатрии МЗ РСФСР. Об этом лучше скажут его соратники и ученики.

С Гришей я впервые познакомился в г. Харькове на III Съезде невропатологов и психиатров Украины. Он привлек мое внимание своей активностью, легкостью в общении, внимательностью по отношению к своим сверстникам из круга только что познакомившихся молодых психиатров и невропатологов. После закрытия съезда мне не пришлось встретиться с ним, и вдруг, весной 1964 года, во время работы научной конференции невропатологов и психиатров закавказских республик я встретился с Гришей и его женой Галиной Яковлевной в Тбилиси, где они были вместе с молодыми психиатрами З.Н. Серебряковой, М.Х. Гонопольским и невропатологом Л.О. Бадаляном. Познакомившись с товарищами Гриши, мне захотелось оказать им особое внимание и заботу, и в свободное время я показал им достопримечательности Тбилиси и устро-

ил экскурсию по Военно-грузинской дороге с трапезой на берегу реки Арагви, около местечка Пасанаури, а потом мы все вместе поехали на курорт Боржоми.

Осенью того же, 1964 года, я поехал в командировку в Москву и, разумеется, навестил Гришу. Он собрал гостей, всех, с кем мы встречались весной, и был очень гостеприимен. В результате этого взаимного сближения, завязалась наша дружба, которая переросла в дружбу наших семей. Мы с детьми или наши дети, иногда без нас, гостили в Москве или в Тбилиси, на подмосковной даче Гриши или в моей деревне в Зоди.

Гриша рассказал, что после защиты кандидатской диссертации он работал под руководством знаменитых психиатров С.Г. Жислина и М.Я. Серейского. В 1961 году в качестве стипендиата Всемирной Организации Здравоохранения, он был послан в Англию. В аэропорту его встретил сотрудник советского посольства, по национальности грузин, будущий профессор Н.А. Киасашвили, который на протяжении всего времени пребывания Гриши в Англии опекал его. За 6 месяцев пребывания в клинике Майкла Шеппарда он изучал вопросы психопатологических особенностей больных шизофренией в состоянии неполной ремиссии.

Однажды в лондонскую клинику приехал профессор Пьер Деникер, заместитель заведующего клиники в больнице Святой Анны г. Парижа профессора Жана Делея, и предложил Грише приехать в Париж. Остальные 6 месяцев его научной командировки прошли в их клинике, где в то время создавалось совершенно новое направление психиатрии — психофармакология.

Вернувшись на родину, он начал организовывать новый отдел клинической психофармакологии, который был создан по его инициативе и при поддержке тогдашнего директора НИИ психиатрии МЗ РСФСР профессора Д.Д. Федотова. В этом новом отделе удалось собрать большое количество талантливых молодых специалистов, многие из которых впоследствии стали высокоавторитетными учеными, известными как в нашей огромной стране, так и за рубежом.

Результаты деятельности отдела клинической психофармакологии и его научную продукцию можно было сравнивать с объемом работы целого института. Кроме того, в этом отделе было воспитано множество молодых высокопрофессиональных науч-

ных и практических психофармакотерапевтов. Трудно найти во всей огромной стране врача-психиатра в стационарах, диспансерах, который не проходил семинары и курсы усовершенствования в отделе терапии, созданном Григорием Яковлевичем.

Особенно хочется отметить соратников Григория Яковлевича — Ю.А. Александровского, И.Я. Гуровича, В.В. Грому и А.А. Недуду, которые вместе со своим руководителем создавали и развивали избранные ими направления, а в настоящее время возглавляли различные направления клинической и научной психиатрии.

После безвременного ухода из жизни Григория Яковлевича, созданный им отдел терапии возглавляет его лучший ученик и продолжатель русской клинической и теоретической психофармакологии, профессор С.Н. Мосолов, высокообразованный и талантливый исследователь в области теории и практики в психиатрии. Энергично и удачно он старается развивать созданное его любимым руководителем самое важное и перспективное направление, и его справедливо считают высокоавторитетным исследователем в мировом масштабе.

Григорий Яковлевич был не только большим ученым и организатором науки в области психиатрии, но и блестящим оратором. Это проявлялось во время его лекций, научных докладов и разборов больных. С удовольствием вспоминаю его блестящие выступления с докладами на съездах, конференциях и симпозиумах в Москве, Ленинграде, Киеве, Томске, Красноярске, Челябинске, в столицах закавказских республик, также и за рубежом, во Флоренции, Глазго, в Гданьске и др. Я был свидетелем его незаурядных выступлений, когда он покорял слушателей своими ораторскими способностями, убедительностью и объективностью суждений. Ведущие ученые психиатры с мировым авторитетом считали его одним из наиболее талантливых психофармакологов, ведущим специалистом в вопросах лечения больных с психическими расстройствами.

Помимо всего сказанного, Григорий Яковлевич был также популярным тамадой во время государственных праздников и застолий с коллегами на так называемых «Диссертациях». Я с радостью вспоминаю его блестящее и красноречивое выступление в качестве тамады после моей защиты докторской диссертации 24 февраля 1974 года в Москве. С удивительной теплотой и доброжела-

тельностью, с присущим ему красноречием и ораторским искусством он покориł присутствующих на торжественном собрании моих коллег и родственников.

Мой дорогой и, как родной брат, Гриша очень рано и совершенно неожиданно ушел из жизни...

А.А. НЕДУВА



Воспоминания о Г.Я. Авруцком (ученом, лидере, старшем друге)

Мне удивительно повезло. В течение ряда лет судьба даровала мне возможность быть сотрудником, соавтором книг и статей, заместителем по работе выдающегося врача-психиатра, ученого, такой неординарной яркой личности, каким был Григорий Яковлевич Авруцкий.

Бывают на жизненном пути встречи, которые ее изменяют, поворачивая иными гранями, и создают новые возможности, являясь судьбоносными. Счастливое пересечение жизненных линий Григория Яковлевича и моей явилось для меня именно таким поворотным пунктом, который определил мою жизнь, деятельность и творчество на протяжении многих лет, когда я стал последним в его жизни заместителем, помощником, а также одним из ближайших друзей.

Без преувеличения можно отметить, что чаще всего встречи с разными людьми проходят не столь знаменательно и ярко. Предпочтение отдается лишь тем, кто заявил о себе как **ЛИЧНОСТЬ**. Если повезет в жизни встретить такую личность, в которой сосуществуют природная творческая одаренность, глубина, талант, то и твоя судьба освещается новыми красками. Из сотен, а, может быть, и тысяч людей, с которыми мне приходилось встречаться, всем этим

требованиям безусловно отвечали только единицы, и прежде всего один человек — это незабвенный Григорий Яковлевич Авруцкий.

Что же характеризовало личность Григория Яковлевича, почему он был и является лидером в науке, творчестве, жизни окружающих?

Это — огромная эрудиция, глубокое знание обсуждаемого предмета, с умением видеть главное, отделять перспективное от второстепенного, наносного. Григория Яковлевича отличала огромная работоспособность и трудолюбие, фактически, неумение отдыхать. Создавалось впечатление, что для него работа — это работа, а отдых — тоже работа. Причем, эта неутомимость, одержимость, увлеченность работой делались весело, без нытья и усталости. Ему никогда не надоедало работать или думать о работе.

Он был в хорошем смысле слова «заводилой», причем, его внешнее «компанейство», порой даже балагурство, сочетались с высокой культурой, образованностью, глубокими знаниями, умением разбираться в самых сложных вопросах и ситуациях.

Его отличало тонкое понимание людей, их качеств, характеров и возможностей, причем это сочеталось с не слишком распространенной в нашем обществе чуткостью, с ни чем несравнимой обаятельностью и точностью.

Важно отметить его способность к динамичности, его возможности коррекции личностных установок в соответствии с требованиями ситуации. Он отличался способностью к конструктивным нестандартным решениям. Это проявлялось в характерных для него способности к скорости, точности, гибкости, оригинальности мышления, богатстве творческого воображения. Его мышление отличалось неизменной логичностью, яркостью суждений, афористичностью формулировок. Все помнят его яркие, образные фразы, ставшие афоризмами. Например: «Кто хочет работать, тот ищет способ, кто не хочет работать, тот ищет причину». В неформальной обстановке он мог употребить и «соленое словцо», любил анекдоты и знал их бесконечное количество. Причем, делалось это им не вульгарно, а всегда образно, выразительно, артистично. Он всегда был душой компании, во всем проявлялось обаяние его интеллекта. Однако, при всем артистизме, у него не было никакого позерства, самовлюбленности.

Находя в общении с окружающими повод «размяться», «поиграть мускулами» своего интеллекта, он сохранял высокую сте-

пень доброжелательности, чуткости, как бы внушая тем самым равенство интеллектуальных возможностей. Однако, когда это было необходимо, мог и «власть употребить», но всегда для пользы общего дела.

Деля собственную творческую работу, Григорий Яковлевич всегда сохранял живой интерес к работе другого, желание оценить ее, стремление помочь, поделиться своим опытом и пропагандировать достижения своих учеников, их знания и возможности.

Григорий Яковлевич любил аудиторию слушателей. Организованные им циклы лекций по актуальным вопросам психофармакотерапии неизменно привлекали внимание врачей, пользовались успехом. Он входил в переполненную аудиторию, поднимался на трибуну, и начинался своеобразный спектакль; при всей глубине содержания, его лекции отличались выразительностью. Это как бы были «спектакли одного актера», сочетающие глубокий профессионализм с эмоциональностью и артистизмом. Его лекции были в высшей степени научными по содержанию, а по форме — представляли красочный моноспектакль. Лекция заканчивалась, но никто не спешил покинуть зал, еще долгое время оставаясь под впечатлением масштаба личности, эрудиции, сочетающейся с тонким юмором лектора.

Он был и внутренне, и внешне красив, мужественен. Но больше всего его украсили какая-то совсем замечательная, дружелюбная, располагающая улыбка и притягивающее к себе выражение глаз, в котором угадывались и глубокий ум, и мудрость много повидавшего в жизни человека, и светящаяся изнутри необыкновенная доброта, благородство души и, вместе с тем, строгость, прежде всего, к самому себе, что и соответствовало требовательности к окружающим.

Именно такие личности, придя в ту или иную область знаний, в ту или иную деятельность, в ту или иную науку, находят новые пути развития того предмета, которым они занялись. Григорий Яковлевич Авруцкий пришел в психиатрию и внес новое, свое, создав новую область психиатрической науки — клиническую психофармакотерапию, открыв новые возможности как лечения психически больных, так и новые способы изучения психических заболеваний — методы фармакотерапевтического анализа структуры и динамики психических расстройств.

Талантливый, разносторонне образованный, Григорий Яковлевич пришел в психиатрию в тот период, когда под влиянием трудов психиатров-классиков (С.С. Корсаков, В.М. Бехтерев, В.П. Осипов, В.Х. Кандинский, В.А. Гиляровский, П.Б. Ганнушкин и др.), а также его старших современников (А.В. Снежневский, Д.Е. Мелехов, Г.Е. Сухарева, В.М. Морозов, Р.А. Наджаров и др.) отечественная описательная клиническая психиатрия, синтезировавшая и развившая положения классической немецкой психиатрии (Э. Крепелин, Е. Блейлер, К. Шнайдер и др.) и концепции французской общей психопатологии (Ф. Жолли, Ж. Эскироль, П. Жанэ, А. Эй, Ж. Руар и др.), достигла высокой степени развития, когда клинико-психопатологический метод в сочетании с анализом течения болезни, определил необходимость поисков новых путей влияния на клинические особенности проявления и течения психических заболеваний.

Указанные традиции отечественной психиатрии, с одной стороны, определили клиническую направленность работ Григория Яковлевича Авруцкого, а, с другой, сказалось влияние его учителей М.Я. Серейского и С.Г. Жислина в плане его устремленности к поиску новых терапевтических возможностей в психиатрии.

Произведенный в середине 20-го столетия синтез первых психофармакологических средств привел к существенному сдвигу в терапии психических заболеваний. Вместе с тем, внимание большинства зарубежных исследователей психотропных средств было сосредоточено на изучении их непосредственного эффекта действия на коротком отрезке времени (курс терапии). Согласно распространенным тогда в зарубежной психиатрии представлениям меньше учитывалось воздействие психотропных средств на традиционные нозологические болезни, а определялось их влияние на различные психопатологические синдромы или так называемые синдромы-мишени в понимании Фрейхана.

В противоположность этим положениям, с учетом традиционно для отечественной психиатрии клинико-нозологического подхода и учета течения болезни, Г.Я. Авруцким было создано новое направление в терапии психических заболеваний — клиническая психофармакотерапия. Это был поворот во взглядах на лечение психических заболеваний, исходящий из отечественной концепции психиатрии о течении, стереотипе развития болезни. Им было созда-

но учение о взаимовлиянии психотропных средств и закономерностей клинических проявлений и течения болезни. Он сформулировал ряд научных категорий, которые и составили концепцию клинической психофармакотерапии.

В соответствии с концепцией Г.Я. Авруцкого индивидуальный спектр психотропной активности препарата зависит от различного соотношения и взаимодействия следующих основных элементов:

- собственно психотропное действие, выявляющееся неизменно в наиболее типичной форме в случаях его применения как у больных, так и у здоровых, то есть являющееся постоянной характеристикой препарата;
- общее антипсихотическое действие — то есть глобальное редуцирующее влияние на психоз, что обеспечивает целостный обрывающий болезненное расстройство эффект;
- избирательное антипсихотическое действие — способность препарата прицельно влиять на отдельные психопатологические проявления и определяет симптомы-мишени данного препарата;
- специфическое влияние на определенные уровни (регистры) психических нарушений (невротический, аффективный, психотический);
- сомато- и нейротропное действие, неизменно, в разной степени сопутствующее психотропному действию.

Эти компоненты активности препарата определяют его характеристику и показания к его применению.

Г.Я. Авруцким была создана оригинальная, распространенная и в настоящее время клиническая систематика психотропных средств, где определено место каждого препарата в системе лечения психических заболеваний.

В соответствии с разработанной им теорией клинической психофармакотерапии и созданной систематикой, под его руководством были апробированы все применявшиеся как у нас, так и за рубежом, психотропные средства, определены показания, противопоказания, побочные действия, то есть создана система практической психофармакотерапии.

К началу 60-х годов прошлого столетия психофармакологический метод распространился и занял ведущее место в лечебной психиатрической практике. Именно тогда Григорием Яковлевичем было подготовлено первое в отечественной психиатрии

полное руководство по психотропным средствам: «Современные психотропные средства и их применение в лечении шизофрении» (М.: Медицина, 1964 год).

В последующем, откликаясь на запросы времени и исходя из клинических реалий, Григорий Яковлевич Авруцкий положил начало изучению влияния психотропных средств на течение психических заболеваний. Так им была создана концепция терапевтического патоморфоза психических болезней и описаны новые синдромы, обусловленные взаимодействием клинической картины психоза с длительным лекарственным влиянием.

Было показано преобладание среди картин психических расстройств редуцированных, модифицированных лекарственным воздействием картин заболевания, что позволило Григорию Яковлевичу поставить вопрос и разработать новую систему внебольничного лечения с сокращением объема стационарной терапии.

С другой стороны, им было выявлено формирование в условиях длительной психофармакотерапии затяжных психозов, ставших на фоне лечения непрогредиентными, но резистентными формами, что продиктовало создание Григорием Яковлевичем концепции интенсивной терапии психических заболеваний. В этой концепции получили отражение и нашли практическое применение разработанные им положения об элективном действии на симптомы болезни. Также особенно возросла роль сформулированного Григорием Яковлевичем положения о глобальном, обрывающем компоненте действия психотропных средств. Эта концепция о роли в проблеме интенсивной психофармакотерапии определенного соотношения глобального и избирательного компонентов действия психотропных средств наиболее полно была отражена в разработанных Григорием Яковлевичем совместно со мной методических рекомендациях (Г.Я. Авруцкий, А.А. Недува «Интенсивная терапия эндогенных психозов». — М., МЗ РФ, 1978 г.).

Вместе с тем Г.Я. Авруцким было подчеркнуто значение комплексного лечебного воздействия, с одной стороны психотропных средств, а с другой — использования нефармакологических методов биологического воздействия, учитывающих как возможности старых активных методик, так и способов применения современных достижений биологии, иммунологии, электроники и др. для повышения эффективности лечебного воздействия.

В связи с этим по инициативе Г.Я. Авруцкого было создано в рамках руководимого им отдела терапии психических заболеваний новое подразделение — отделение нефармакогенных методов лечения, руководство которым он поручил мне, своему заместителю. Здесь были разработаны и разрабатываются новые методики преодоления терапевтической резистентности и лечения острейших, опасных для жизни форм токсико-аллергических психических расстройств (гипертоксическая шизофрения и др.).

Таким образом, можно очень коротко обрисовать тот огромный вклад Г.Я. Авруцкого в современную психиатрию, превративший ее из описательной науки в лечебную отрасль медицины.

Его работы были отражены в огромном количестве журнальных статей, опубликованных как в России, так и в ведущих зарубежных журналах. По вопросам терапии психических заболеваний им опубликованы несколько объемных книг, последняя из которых «Лечение психически больных. Руководство для врачей», была написана совместно со мной и вышла в свет первым изданием в 1981 году, а вторым — дополненным и переработанным в 1988 году. Это издание было очень популярно у практических врачей-психиатров, являясь их настольной книгой, повышающей их квалификацию и ставшей руководством для врачебной деятельности. И, хотя с того времени, появилось огромное количество новых лекарств, теоретические и клинические положения этой книги остаются актуальными.

За огромный вклад в медицинскую науку и практическое здравоохранение работы Григория Яковлевича Авруцкого были отмечены Государственными наградами, ему было присвоено звание Заслуженного деятеля науки, а также — Лауреата Государственной премии СССР. Необходимо при этом подчеркнуть, что именно наличие такого огромного творческого личностного потенциала, огромного масштаба личности в сочетании с титаническим трудом определили возможность достижения нового поворотного направления, каким явилась созданная Григорием Яковлевичем система лечения психических заболеваний.

Завершая свои воспоминания о Григории Яковлевиче Авруцком и краткий обзор его большого творческого пути, можно подчеркнуть, что вследствие масштабности его личности воспоминания о нем неизменно сопровождаются чувством счастья, везения, удачи жить, работать и творить рядом с ним. Поэтому все

вспоминается разное, былое. И совместно написанное, и общие поездки-командировки — от Мурманска до Сочи, от Риги и Таллина до Читы и Владивостока, от Варшавы до Рио-де-Жанейро и т.д., где мы выступали с докладами, читали лекции, и где Григория Яковлевича, а потом и меня неизменно тепло встречали, где мы делились результатами наших исследований.

Будучи выдающимся организатором науки, Григорий Яковлевич сумел создать активный творческий коллектив, что является необходимым условием современной научно-практической деятельности. Своих сотрудников он любил особой любовью, сочетая требовательность с помощью. Своим примером, своей личностью он пробуждал разум от летаргии пассивной жизни, бездеятельности.

Именно его умение стимулировать творческий потенциал, его способность индуцировать стремление к работе вылилось, в конечном счете, в создание им творческой школы серьезных учеников.

Это проявляется в том, что и поныне созданный им отдел института продолжает быть ведущим учреждением, научным и методическим центром в области терапии психических заболеваний. Его талантливые ученики продолжают и развивают дело своего выдающегося учителя Григория Яковлевича Авруцкого, 90-летие со дня рождения которого отмечается в этом году.

Ю.И. Полищук

Глубокий поклон Григорию Яковлевичу Авруцкому

Люди умирая, продолжают жить в памяти их современников, учеников и последователей, в памяти родных и близких им людей. Мне доставляет большое удовольствие погрузиться в живые воспоминания о выдающемся ученом, замечательном враче, общественном деятеле и прекрасном человеке Григории Яковлевиче Авруцком. Отделение диетотерапии (разгрузочно-диетической терапии, лечебного голодания), созданное при содействии Д.Д. Федотова профессором Ю.С. Николаевым, куда я был приглашен на должность старшего научного сотрудника в 1968 году, входило в то время в состав отдела терапии Московского НИИ психиатрии, который возглавлял Г.Я. Авруцкий. Ю.С. Николаев и Г.Я. Авруцкий не только работали тогда в одном отделе и поддерживали профессиональные и дружеские отношения, но и были соседями по квартире на улице Юных Ленинцев в Москве. Не секрет, что в психиатрическом сообществе в те годы отношение к профессору Ю.С. Николаеву и его «детищу» — методу разгрузочно-диетической терапии психически больных и больных с психосоматическими заболеваниями было неоднозначным и в значительной мере скептическим из-за недостаточной научной разработанности, недостаточных доказательств его эффек-

тивности и безопасности. Но только не со стороны Г.Я. Авруцкого, который, занимаясь разработкой проблем психофармакотерапии, уделял внимание нерешенным вопросам немедикаментозных методов лечения психически больных и правильно оценил терапевтические возможности метода пищевой депривации (дозированного голодания) и последующей диетотерапии, как в теоретическом плане, так и в плане эмпирических наблюдений и исследований. Он активно интересовался и поддерживал клинико-терапевтические исследования лечебных возможностей дозированного голодания при разных формах психической патологии. Описание этого оригинального метода на 10 страницах вошло в широко известное Руководство для врачей Г.Я. Авруцкого и А.А. Недувы «Лечение психически больных», изданное в издательстве «Медицина» в 1981 году. Этот биологический метод лечения, благодаря авторитетной поддержке Г.Я. Авруцкого, был признан как один из действенных методов снижения и преодоления терапевтической резистентности к психофармакологическим средствам у больных малопрогредиентной шизофренией (докторская диссертация Ю.И. Полищука, 1974) и у больных с затяжными депрессивными состояниями, резистентными к антидепрессантам (кандидатская диссертация М.А. Сердюк, 1986). Эффект снижения резистентности к психофармакологическим средствам достигался в результате изменения общей и иммунологической реактивности и стимуляции симпато-адреналовой системы под влиянием метода разгрузочно-диетической терапии (РДТ) как разновидности биологического и метаболического лечебного стресса. Ценными были советы Г.Я. Авруцкого при выполнении научных работ по сочетанному применению РДТ и психофармакологических средств, в том числе при лечении больных шизофренией с приступообразным течением (кандидатская диссертация Г.Г. Незнамова, 1979).

Нельзя не вспомнить яркие выступления Г.Я. Авруцкого на научных конференциях, съездах психиатров, на заседаниях Ученого совета Московского НИИ психиатрии и в других учреждениях. Они всегда отличались глубоким содержанием, логичностью, убедительной аргументацией и эмоционально окрашенной формой без лишних слов и ненужного детализирования. Он всегда выражался ясным, лаконичным и образным языком. Простран-

ное многословие, и тем более, пустословие некоторых коллег его всегда огорчало.

Григорий Яковлевич отличался не только высоким интеллектом и широкой эрудицией, но и богатым чувством юмора и иронии, в том числе самоиронии, которые могли проявляться во время клинических разборов сложных больных, при обсуждении серьезных научных вопросов, и тем более, при повседневном общении. Он часто пользовался цитатами из художественных произведений, любил яркие метафоры и образные сравнения, излагая свои мысли. Будучи тонким клиницистом и психопатологом в профессиональной деятельности, он удивительно точно оценивал и давал характеристику своим сотрудникам и многим психиатрам, с которыми общался. И редко ошибался в своих оценках. С благодарностью вспоминается его поддержка при выдвижении моей кандидатуры на должность заместителя директора по научной работе на заседании партийного бюро института, когда его директором был А.А. Портнов.

Строгость и высокая требовательность в научной и лечебной работе, непреклонность в отстаивании своих убеждений сочетались в нем с доброжелательностью и поддержкой своих сотрудников, способностью к разумному компромиссу со своими оппонентами, если он признавал их доводы убедительными и обоснованными. Ему не свойственны были ригидность концептуальных построений и консерватизм. Несмотря на уже пожилой возраст, Григорий Яковлевич оставался интеллектуально гибким и пластичным, способным к восприятию всего нового и передового с готовностью к отказу от старых, отживших представлений. Он хорошо понимал необходимость сочетанного применения методов биологической терапии психически больных с методами социотерапевтического и психотерапевтического воздействия, с методами психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации.

Вспоминая светлый образ Г.Я. Авруцкого, можно сказать, что это был крупный отечественный психиатр с широким научным и культурным кругозором, с большими организаторскими способностями. Это был Лидер и подвижник, создавший свою научную школу. Ее достойные представители продолжают развивать на современном уровне идеи и начинания своего учителя. Сво-

им оптимизмом, жизнелюбием и целеустремленностью он всегда заражал и вдохновлял окружающих. Его яркая творческая жизнь служит примером служения психиатрии для молодого поколения российских психиатров.

А.Б. СМУЛЕВИЧ



Воспоминания

Даже при первом знакомстве Григорий Яковлевич производил впечатление яркой личности, общение с которой запоминаешь на всю жизнь. Впечатлял уже его внешний облик — крупные выразительные черты лица, копна черных волос, блестящие глаза, экспрессивная речь.

Удивительно эмоциональный — не было предмета, при обсуждении которого он оставался бы равнодушным, Григорий Яковлевич в то же время в большинстве даже весьма сложных жизненных коллизий сохранял присутствие духа.

Будучи человеком общительным, интересным собеседником, блестящим рассказчиком, готовым поделиться множеством увлекательных историй, Григорий Яковлевич в любой компании оказывался в центре внимания. Однако это не была игра в «рубаху-парня», не жажда признания, а скорее свойство темперамента. Он хорошо разбирался в людях, был избирателен в выборе друзей и сотрудников, выделял людей, которых откровенно не любил и не скрывал этого.

Вспоминая о Григории Яковлевиче, нельзя обойти такие свойства его души, как доброжелательность, способность прийти на помощь, оказать содействие человеку, попавшему в беду. Я на всю жизнь запомнил, как он с энтузиазмом включился в сложную и

неоднозначную ситуацию, связанную с защитой моей докторской диссертации, способствовал ее разрешению; я до сих пор ему искренне благодарен.

Обращаясь к профессиональной деятельности Григория Яковлевича, необходимо подчеркнуть, что несмотря на все сложности, возникавшие на пути к научной карьере, он сумел получить солидную клиническую подготовку. Григорий Яковлевич был учеником одного из выдающихся отечественных психиатров — С.Г. Жислина, и Самуил Григорьевич очень высоко ценил его способности и не ошибся, предсказывая ему большое будущее. Григорий Яковлевич был признанным авторитетом в области терапии психических заболеваний, он сотрудничал с такими крупнейшими специалистами в области клинической психиатрии как Д.Е. Мелехов, М.Я. Серейский, А.В. Снежневский, Р.А. Наджаров, М.С. Вроно и многими другими. При этом он не являл вид кабинетного ученого, в круг его активности включались задачи по организации терапевтического процесса в психиатрических учреждениях стационарной и диспансерной сети, а также общественная деятельность.

В контексте воспоминаний неизбежны повторения общеизвестных фактов. Григорий Яковлевич был одним из основателей отечественной психофармакологии; он возглавлял созданный им первый в СССР коллектив, (отдел терапии психических заболеваний в составе Московского НИИ психиатрии) в задачи которого входило исследование (и в первую очередь клиническое) психотропных средств, а также целый ряд проблем, связанных с новыми методами терапии психических заболеваний (разработка клинических показаний к применению медикаментов различных психофармакологических классов, проблема патоморфоза, профилактики рецидивов, ремиссий, побочных эффектов и осложнений, связанных с применением психотропных средств и т.д.). Благодаря инициативе Г.Я. и разработанным на современном ему уровне знаний организационным программам, осуществлявшимся под его непосредственным руководством, терапия психотропными средствами получила широкое распространение не только в специализированной сети психиатрических учреждений г. Москвы, но и по всей стране. Профессор Г.Я. Авруцкий всячески способствовал внедрению в клиническую практику отечественных психофармакологических препаратов (пиразидол, сиднокарб, феназепам, азафен,

пиридитол). В этом плане его деятельность протекала в тесном сотрудничестве с крупнейшими отечественными фармакологами — М.Д. Машковским и В.В. Закусовым.

Из клиники Г.Я. Авруцкого вышла целая плеяда крупных ученых. Среди них в первую очередь следует назвать профессора С.Н. Мосолова, который не только возглавил отдел, организованный его учителем, но и является продолжателем его научных традиций.

И.Н. ПЯТНИЦКАЯ



Воспоминания

Григорий Яковлевич был очень ярким человеком. Вы могли увидеть его один раз мельком и потом уже не было необходимости вспоминать: «Где я его видел? Знакомое лицо». Это не связано с «нравится — не нравится». Эта узнаваемость — показатель четкой индивидуальности, особенности. Несколько качеств отличали Григория Яковлевича. Это во-первых — деятельность, а во-вторых — способность прекрасно учитывать нюансы и ориентироваться в ситуациях и профессиональных, и человеческих.

Все работы Григория Яковлевича и возглавляемой им клиники были на переднем краю развития психиатрии. Это были годы для психиатрии трудные. Причем трудности создавались самими психиатрами. Некоторые из них претендовали на монополию знаний и умений при собственной диагностической скудости и терапевтической блеклости. Лекции Григория Яковлевича высоко ценили практические врачи. На семинарах и выездных конференциях его имя всегда собирало большие аудитории. Даже сейчас, а не только в те годы, просматривая работы Григория Яковлевича, понимаешь, как много он сделал первым. Будучи человеком неутомимым, он не терпел ловкачей и бездельников, не проявлял снисходительности к дуракам, правда, я не могу вспомнить когда-либо его аффек-

тов раздражения и негодования. Он был достаточно сдержан. Также он поддерживал людей, похожих на него: деятельных и любящих психиатрию. Ситуационно его поведение выражалось обычно в приветливой манере человека открытого, простодушного, но при этом он очень хорошо учитывал, где эта манера может приветствоваться, а где она может быть не принята. Поэтому, вспоминая, видишь, насколько разнообразны были его отношения с людьми. Не могу сказать, что Григорий Яковлевич обладал выдающимся чувством юмора, но он любил подтрунивать над собой. Был, как умный человек, ироничен по отношению к самому себе. Так, он рассказывал, как приветливы к нему были некоторые люди, пока не узнавали, что он не имеет отношения к футболисту Авруцкому.

Воспоминания

Наверное легко писать о людях необыкновенных. Прошло уже много лет, но я легко вспоминаю всю гамму образов Григория Яковлевича от смеющегося, ироничного, академичного, возмущенного и т.д. с огромным количеством четверть и полутонов. Он был очень эмоционален и в палитре, и искренности своих эмоций тоже был необычен. Мы, его соратники и сотрудники, тешили себя надеждой, что отличаем его естественные реакции от напускных, но ответ видимо знал только он. Он был бы хорошим актером, но судьба распорядилась, на мой взгляд, правильнее, реализовав его в роле ведущего режиссера психиатрии огромной страны. Ему, как одному из основателей отечественной психофармакологии, в первую очередь принадлежит заслуга трансформации психиатрии от малоэффективной специальности на задворках медицины в клиническую область превосходящую по уровню излечения острых и контроля хронических состояний подавляющее большинство других дисциплин.

Григория Яковлевича часто вспоминают как яростно любящего жизнь и неутомимого в работе. Я даже не разделяю его жизнь на то и другое. Он, наверное, принадлежит к людям, в жизни которых эта комбинация органично сочеталась, постоянно порождая

пищу для творчества и принося радость всем. Бесспорным было его естественное умение быть лидером во всех без исключения ситуациях — будь то конференция или банкет. Независимо от регалий окружающих, часто формально превосходящих его, «тамадой» всегда был Григорий Яковлевич. Он многие годы был самым популярным профессором и психиатром в стране. Мои родители психиатры и многие друзья дома также были врачами, в том числе и психиатрами. С детства помню ореол обожания и восхищения, связанный с именем Григория Яковлевича.

Его лекции и семинары по стране собирали сотни и тысячи коллег; о его приезде вспоминали как о событии годы спустя. Он был изумительным лектором: ярким, эмоциональным, остроумным, прекрасно владеющим модуляциями своего низкого и запоминающегося голоса, и в то же время очень структурным и последовательным, владеющим аудиторией с первой до последней минуты.

Он был ярким и неординарным представителем своей эпохи, в котором парадоксально сочетался авторитаризм с бунтарством и либерализмом. Я вспоминаю свое первое участие в традиционной вторичной конференции отдела, на которую Григорий Яковлевич пригласил меня, когда я еще был в клинической ординатуре в ЦИУ. Меня поразили две вещи. Через несколько минут после начала конференции один из моих будущих коллег по отделу в моих же, тогда еще молодых годах, достал пачку сигарет и закурил. Также естественно это сделали и другие сотрудники. На совместных в те времена конференциях ЦИУ и Института психиатрии АМН, которые я посещал как ординатор, такое себе позволял только академик Р.А. Наджаров. Позже я узнал, что традиция эта пошла с времен, когда Григорий Яковлевич сам курил, но, бросив, считал несправедливым запрещать это делать другим. (Я понимаю определенную спорность данного воспоминания, но интересно и то, что годы спустя, уже в роли резидента-психиатра в клинике Колумбийского Университета в мой первый год, на Рождественском праздновании на нашей кафедре я с удивлением увидел, что многие мои коллеги курят, о чем я даже и не подозревал — фарисейство?).

Вторая вещь, приятно меня удивившая, это то, что все сотрудники, стар и млад, высказали свое мнение, что кардинально отлича-

лось от многих традиционных академических обсуждений со свойственной им структурностью и иерархией.

Вспоминается и другой эпизод, когда уже в качестве сотрудника отдела, мы с несколькими другими молодыми коллегами озвучили теорию, что фебрильные приступы шизофрении могут быть апофеозом психических и соматических расстройств, свойственных шизоаффективным приступам в понимании Т.Ф. Пападопулоса и, частично, А.К. Ануфриева. Григорий Яковлевич поначалу воспринял нашу теорию в штыки и даже в какой-то момент запретил нам провоцировать ее обсуждение на конференциях. Но мы не «сдрейфили» и пытались доказать свою правоту, и неожиданно через какое-то время услышали публичное признание Григория Яковлевича в том, что он был не прав.

Звучит достаточно банально, но далеко не все способны на такой поступок, в т.ч. в академической среде.

Одним из самых поразительных качеств Григория Яковлевича являлась нелюбовь к консерватизму, обыденности и тривиальности. Он не переносил людей серых, банальных и ординарных. Умея творить и дарить праздник людям, он по праву гордился своей клиникой и людьми, которыми он себя окружил. Легендой был и он сам, и его отдел.

И последнее. Когда писал воспоминания, несколько раз исправлял текст с настоящего на прошедшее время. Комментарии, я думаю, излишни.

Воспоминания

Сорок лет минуло с тех пор, как я, военврач Советской Армии, впервые переступил порог 19-го отделения больницы имени П.Б. Ганнушкина, где познакомился с Григорием Яковлевичем Авруцким. В течение последующих полутора лет, вместе с другими молодыми сотрудниками отдела психофармакологии и других отделов института, я учился и готовился к сдаче кандидатского минимума. Решение стать психиатром пришло ко мне во время службы в армии, но прошло еще три года до того момента, как я стал полноценным членом этого необыкновенного и дружного коллектива. Мне очень повезло, что удалось познакомиться и поработать с таким необычным, обаятельным и неоднозначным человеком, специалистом и учителем, как Г.Я. Авруцкий.

На работу в отдел психофармакологии порекомендовал меня Александр Александрович Недува, которому я по сей день очень и очень благодарен.

Профессор Авруцкий был всегда полон новыми планами и идеями, и каждый сотрудник или небольшая группа занимались их разработками. К моменту начала моей работы в отделе, одной из таких новых идей было создание «кольцевой системы», заключавшейся в усилении и укреплении взаимосвязи между стационаром и диспансерами.

Суть идеи состояла в том, что больные после краткосрочной госпитализации (3—7 дней) и устранения опасных нарушений поведения, выписывались на амбулаторное лечение, где они, в домашних условиях, продолжали интенсивное лечение и наблюдение.

Наша группа состояла из 3 человек — 2-х младших научных сотрудников и руководителя группы — старшего научного сотрудника Михаила Иосифовича Фотьянова. Я очень благодарен Григорию Яковлевичу (если бы даже он больше ничего бы не сделал) за то, что он познакомил и свел нас вместе с этим замечательным человеком, который стал для меня учителем, наряду с Григорием Яковлевичом.

Надо заметить, что у Авруцкого был особый «нюх» на людей. В его отделе работали яркие интересные люди, артистичные, такие как Саша Нисс, Семен Зайцев, Валентин Райский, Андрей Беляков. Они писали стихи, играли на разных инструментах, сочиняли пьесы. Даже разъехавшись по разным странам, мы сохранили дружеские связи и выжили в непростых условиях эмиграции, во многом благодаря высокому профессионализму и школе Григория Яковлевича, а также духу, царившему в отделе.

Профессор Авруцкий, несмотря на доброту и, казалось бы, мягкий характер, был очень требовательным к сотрудникам в отношении работы. Два раза в неделю мы приезжали на Потешную (территориально наша группа находилась в Бабушкинском ПНД), чтобы присутствовать на клинических разборах больных, в которых принимали участие все сотрудники отдела, и проводившихся под руководством Григория Яковлевича и Александра Александровича. Эти разборы были для меня первой серьезной практической учебой. Надо сказать, к началу работы в отделе я был начинающим, «зеленым» психиатром, успевшим проработать около двух лет в психиатрической больнице, после демобилизации из армии. Клинические разборы с демонстрацией больных, обсуждением их симптомов и постановкой диагноза, были для меня неоценимыми уроками, на которых я слушал и наблюдал, как Григорий Яковлевич расспрашивал больных, выявляя те или иные симптомы. Вспоминается такой случай: через несколько недель после начала работы в отделе Григорий Яковлевич попросил меня проконсультировать какую-то больную. Побеседовав с ней минут 20—25, я сообщил Авруцкому, что никакой серьезной патологии не обнаружил, на что он мне сказал: «Смотри и учись, как это делается». Он разговари-

вал с ней минут 10—15 не более, и показал мне, что у больной были бред, галлюцинации и множество другой психопатологии... Много воды утекло с тех пор, но многие приемы беседы с больными, которыми научился у Григория Яковлевича, я часто использую до сих пор и сам теперь показываю их студентам.

Мне не часто доводилось встречаться с Авруцким вне работы, но когда это приходило — обычно на конференциях, в полурбочей обстановке и как-то раз у него на даче, где-то в Калужской области, то Григорий Яковлевич преображался, и пред нами представал не серьезный и строгий руководитель, а балагур и весельчак, любящий и понимающий толк в отдыхе. Он был душой общества, незабываемым, искрометным тамадой. В нем прекрасно сочетались семьянин, ученый, клиницист, учитель и друг. Таким он и останется навсегда в нашей памяти.

А.И. Нисс



То, что хочется сказать

Мы часто забываем людей, которые, порой, не только сыграли огромную роль в нашей жизни, но попросту определили самое значительное в нашей биографии. Да и, вернее, не забываем; помним их имена и фамилии, но вспоминаем их как-то всуе, не осознавая в тот момент всю глубину влияния на нас этих людей. И сейчас, окидывая взором свою профессиональную жизнь, вспоминаешь тех, благодаря кому психиатрия стала профессией, и хобби, так что почти ни на что больше не хотелось тратить времени, работа захватывала полностью и безвозмездно.

В моей жизни к таким людям относятся учителя и коллеги: Исаак Яковлевич Гурович, Александр Генрихович Гофман, Михаил Иосифович Фотьянов, а еще раньше, до прихода в Институт психиатрии, профессор Тамара Алексеевна Невзорова. Бесспорно, таких людей было больше, но в формате данной статьи жесткий отбор оставил эти имена.

И в статье, публикуемой в честь 90-летия со дня рождения Григория Яковлевича Авруцкого, я счел необходимым с благодарностью упомянуть этих людей, чтобы начиная с этих строк, уже безраздельно писать только о нем, человеке, без которого была бы утрачена масса сочных красок, «мясо», заполняющее силуэт жизни.

Григорий Яковлевич был человеком невероятного обаяния. Он привлекал к себе с первой минуты: прекрасная улыбка голливудского красавца, красивый тембр голоса, приветливость, взгляд, в котором читалась доброжелательность и заинтересованность в собеседнике. А позже, уже узнав его лучше, каждый приходил в восторг от его колоссальной энергии, жизнелюбия, юмора, умения держать себя в руках в любых стрессовых ситуациях, не ронять собственного достоинства и не ущемлять достоинства собеседника.

Трудно переоценить заслуги Григория Яковлевича перед отечественной психиатрией. Ему принадлежат первые в СССР публикации, посвященные терапии психотропными препаратами. Созданные поначалу во Франции, Англии и Швейцарии, эти средства нуждались в адаптации к отечественной психопатологии и систематике болезней. Без правильного соотношения структуры синдромов и структуры (компонентов) активности психотропных средств, терапия превратилось бы в «фельдшеризм» (слово, которое Григорий Яковлевич употреблял в данном контексте), то есть в упрощенную механистическую конструкцию: «симптом—лекарство». Именно Григорию Яковлевичу, а позднее его ученикам и сотрудникам, принадлежит заслуга такого смыслового клинического насыщения психофармакологии, которое впоследствии было блестяще подтверждено на уровне новых знаний о рецепторных взаимодействиях. Это в полной мере справедливо в отношении изучения побочных эффектов и осложнений в результате терапии психотропными средствами.

Григория Яковлевича интересовали все аспекты терапии, включающие, помимо названных, интенсивное лечение опасных для жизни состояний («фебрильная кататония», злокачественный нейролептический синдром). Созданное им отделение интенсивной терапии, в котором, наряду с психиатрами, работали специалисты по реаниматологии, и куда санитарная авиация доставляла больных из отдаленных территорий Российской Федерации, не имеет аналогов в зарубежной психиатрии. Не прошла мимо его внимания и социально-реабилитационная фаза лечения психических заболеваний.

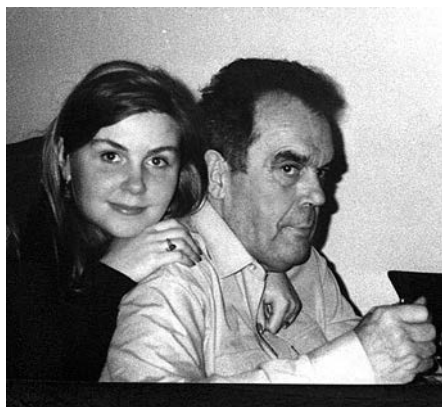
Особо хочется сказать о том, что Григорий Яковлевич умел создать такую атмосферу, что на работу хотелось бежать, каждый день сулил новое и интересное. Для сотрудников он не был всепрощаю-

щим отцом и дедушкой, но его требовательность никогда не переходила границы, за которой – волюнтаризм и самодурство. Как он сам любил говорить о себе самом, он был «строг, но справедлив». Вообще, у него был ряд фирменных шуток и афоризмов, которых никогда прежде или потом не приходилось слышать.

Он был во многом образцом для подражания, и если бы тогда понимать многие вещи так, как сейчас, то можно бы было исправить некоторые мешающие в жизни, черты. Но, к сожалению, мы часто сознаем что-то с опозданием.

В заключение хочется поделиться своим ощущением, что встреча с Григорием Яковлевичем Авруцким, этим грандиозного масштаба человеком, обогатила мою жизнь и во многом определила круг интересов, пристрастий и профессиональный стиль.

АННА КРОЛ



Воспоминания внучки

Его не стало более двадцати лет назад... С того дня пережито много эмоций и мысленно написаны сотни страниц с воспоминаниями и обращениями к нему. Это моя первая возможность изложить их на бумаге.

У меня было очень счастливое детство. Мне повезло, у меня было два дедушки, две бабушки, два прадеда и две прабабушки. И я была первая внучка! Любили и баловали все, но отношения с Гришей были особыми. Да, с Гришей... Именно так я его и называла. Он был молодым дедом, моим другом, учителем, доверенным лицом.

Мои детские годы были полны приключений, многие из которых были придуманы им. Когда мне было пять лет, мы с Гришей лежали в окопе и стреляли в прохожих из ружья (палки) в Кузьминском парке. А чтобы с моей мамой не случился «припадок» от того, что мое красное кожаное пальто все в грязи, мы помыли его водой из пруда... и маме не сказали. Когда мне было семь, дед учил меня кататься на двухколесном велосипеде. Он всю неделю бегал по Сиреневому бульвару, придерживая мой велик сзади, пока я не научилась. В ту неделю мои родители переходили через Клухорский перевал, поэтому и оставили меня с бабушкой и дедушкой. По плану, моя тетка — Леночка должна была лететь со мной в Сухуми,

где мы встречались с родителями для продолжения отдыха. Никто не подозревал, что по Гришиному плану велик тоже летел в Сухуми, пока он не появился на конвейере с багажом!

Как только я научилась пользоваться телефоном, я стала звонить деду. Звонила, чтобы услышать его голос, когда было плохо или скучно. В три года: «Гриша, начали ругать! Скоро будут бить! Приезжай!». Это один из семейных анекдотов. Меня никто никогда конечно же не бил, да и ругали не часто, но я готова была придумать любую причину чтобы услышать или увидеть деда. Он никогда не отказывал мне во внимании. Бывало, что я звонила ему на работу, чтобы рассказать о своем дне в детском саду или спеть песенку. Он всегда выслушивал, восхищаясь и не перебивая, хотя зачастую его кабинет был полон сотрудников и важных людей. «Извините, мне внучка звонит!», говорил он всем, как я узнала через многие годы.

Каждый визит к бабушке и дедушке был праздником. Он встречал нас у дверей со своей улыбкой и поцелуями. И, конечно же, его классический вопрос: «Анечка! Откуда у тебя такая красивая курточка?». Задавая его, он ожидал ответ: «Дедушка привез!».

Все, что он нам откуда-либо привозил, отличалось большим вкусом, все он подбирал нам с любовью, стараясь угодить всем своим девочкам. По традиции мы встречали его из поездок за накрытым столом с изысканным ужином. Все знали, что в чемоданах подарки, но по «закону» никто вида не подавал, что полон нетерпения. Сначала поесть с дороги, услышать о том, где был и что видел, и только потом... он открывал чемодан. В один из таких приездов, когда все женщины кинулись разбирать подарки, он подозревал младшую внучку, мою двоюродную сестру. Ей было годика четыре. «Настенька, этих девок только «шмотки» интересуют. Иди, я тебе покажу, какие замки я видел!» Настя, глядя на фотографию замка, отвечала: «Красивая дачка! Вот бы здесь пожить!». Дома его окружали женщины — жена, дочери, и внуки. Все с разными характерами и вкусами. Он умудрялся угодить всем и выполнить все желания. И хоть легенда гласит, что при рождении одной из нас (кого, уже точно не помним) он по телефону сказал: «Опять девка!», он нас всех обожал. Обожал и растил сильных женщин. Спорил и ругался, но в душе восхищался, когда мы отстаивали свое мнение. Учил: «Ты никогда ни на кого не должна рассчитывать. Себя и своих детей должна уметь прокормить сама!».

Чем старше я становилась, тем больше я любила проводить с ним время. Делилась школьными проблемами, рассказывала о друзьях и о молодых людях. Старалась на каникулы приехать, пожить недельку у него. Я знала, что ему это в радость. А иногда он звонил и просто просил: «Внученька, приезжай, возьми такси. Фирма оплачивает!» И я, конечно же, летела. Как сейчас помню запахи квартиры, бабушкин борщ, наши прогулки с собакой на рынок и в Измайловский парк. Помню, как он после работы входил в дверь — такой большой, шумный, в шапке ушанке, улыбка во все лицо, а руки полны сумок. «Смотри, что я принес! Тортики!». Обычно это было три торта, связанные вместе веревочкой. У него каждый день был праздником, и каждый праздник надо было отмечать.

В чувстве юмора равных ему не было. Он с легкостью подыгрывал любым детским выходкам. Помню, как я отрезала по колено любимые сильно истрепанные и всем надоевшие пижамные брюки деда, которые он отказывался выбросить. Я вставила внизу штанин резинку, пришила на брюки заплатку в виде сердца и подложила ему в комнату. Придя с работы, он пошел переодеться в свои любимые домашние штаны. Я ожидала реакции..., какой не знала. Он вышел в своих новых роскошных бриджах и восхищался, и смеялся весь вечер!

Столько он всего интересного рассказывал! И про свою жизнь, и про искусство, и про литературу, и про мир, который ему удалось посмотреть. Он восхищался свободой, красотой и культурой стран, в которых ему пришлось побывать. Он, как живая энциклопедия, знал все. Конечно, в то время бывало, что я слушала в пол-уха... Сейчас жалею... Но многое осело, запомнилось, стало навсегда частью моей жизни. Некоторые его привычки незаметно стали моими.

Гриша всегда вел фоторепортаж. Самые лучшие наши фото делал он. Документировал семейные события. Верхняя полка книжного шкафа была заполнена фотоальбомами. Самым большим удовольствием для меня было листать альбом, сидя рядом с ним, и слушать его рассказы. Это он научил меня держать в руках камеру. И, словно эстафетную палочку, я переняла традицию и любовь к фотодокументированию нашей жизни.

Но, кроме баловства, были и требования. «Я строг, но справедлив!», говорил он. Требовал труда, хороших оценок, поведения.

«Прекрати свой «цыдрейт», говорил он, если я капризничала. Требовал, чтобы вся семья садилась за стол вместе, чтобы скатерть — непременно белая, и приборы — обязательно с правильной стороны, чтобы локтей на столе не было, и чтобы тосты произносились с теплыми словами друг к другу даже самыми младшими членами семьи. Случались моменты когда его «по линейке» действовало на нервы, но уроки принесли плоды. Семейные традиции перешли в новые поколения.

Он учил своим наглядным примером. Я любила подслушивать его телефонные разговоры. Примечала, как он разговаривает с людьми. Как умеет на равных без апломба или снобизма общаться и с академиком, и с рабочим, строящим дачу. Любила наблюдать, как он работает, пишет статью или руководит, за процессом пропалывания грядки!

Дача... Сколько уроков вынесено с этих двенадцати соток... Сколько приключений, празднеств, анекдотов и скандалов! Об этом можно написать отдельную книгу! Для него дача была центром вселенной, где он собирал свою семью. Любил, когда все были вместе, а он во главе. Он мечтал о плантации клубники и смородины, о свежих с грядки огурчиках и морковке. Закупал оптом семена и кусты для посадок и наблюдал как мы, чертыхаясь, их сажали. Бывало, что вечером в грядку один сеял редиску, а на утро кто-то другой туда же сажал морковь! Смородина не росла, и с сорока кустов урожай был такой же, как у соседей с одного. Засохшие кусты мы с теткой выбрасывали втайне от него, иначе был бы скандал! И клубнику надо было пропалывать, прежде чем разрешалось ее есть. «Ах, тебе жарко? Ничего-ничего, принцесс здесь у нас нет!» А как он был горд, когда урожай подавался к столу!

Подрезать малину в конце сезона он определил моей обязанностью. Гриша стоял за мной и подавал секатор, пока я пролезала под колючие кусты. Избежать этой процедуры, продолжавшейся часами, шанса не было. Он, как охранник, был за моей спиной. А ведь на центральной улице дачного поселка ждали друзья на великах! «Гриш, давай я завтра закончу!». «Нет, сегодня! Ты хочешь, чтобы про тебя говорили, что Анечка хорошая девочка, но до конца ничего не доводит?»! Я так благодарна сегодня за эти «уроки малины» и за эти слова, которые часто звучат в моей голове и помогают мне доводить дела до конца.

Его голос слышу часто. «Лучше жалеть о том, что сделал, чем о том, что мог сделать и не сделал» — этот афоризм много раз помогал мне в жизни принимать решения. «Кто хочет работать, ищет возможность, кто не хочет — ищет причину» и «Будешь хорошо учиться, будешь все это иметь!» — протянулось красной нитью через всю мою жизнь. Он спешил жить «сегодня», путешествовать, покупать новинки техники, смотреть новые фильмы, читать новые книги. Он ничего не откладывал на потом, словно знал, что жизнь его оборвется преждевременно...

Его смерть была неожиданна для нас. Травма была не поддающаяся описанию, и пережил ее каждый по-своему. Я говорила с ним по телефону всего за несколько дней до этого и не могла вообразить, что это был наш последний разговор: «Я тоже скучаю! Позвоню тебе в День Рождения!», сказал он прощаясь. Через две недели мне исполнился 21 год. Сообщение о его смерти казалось ошибкой. Я не понимала, как так может быть, что его больше нет, а солнце утром все так же встает и земной шар крутится. Казалось, что все в мире должно было остановиться... В тот День Рождения, как маленький ребенок, ждала его звонка. Если он обещал, то позвонит..., где бы он ни был... Он ни разу не пропустил... Но звонка не было. И реальность постепенно возобладала.

Тогда я спасалась тем, что постоянно говорила о нем, рассказывала всем вокруг, каким необыкновенным человеком он был и сколько он для меня значил. Его присутствие в моей жизни продолжает остро ощущаться и по сей день. Я верю, что он радуется моим победам и достижениям, мысленно советуюсь с ним в трудные минуты. Его фотографии в моем доме. Боль с годами притупилась, но не ушла, а душевная пустота постепенно стала заполняться новыми жизненными событиями. Судьба подарила мне сына, которого я назвала Григорием. Он знает, в честь кого назван и несет это имя достойно. Сильный характер, и нос курносый, Авруцкий! Радует сердце, когда вижу, что он упоминает прадеда в школьных сочинениях, читает запоем и когда с энтузиазмом накрывает на стол и требует: «Мам, это же праздник! Стол накрываем в столовой!».

Годы идут, и жизнь продолжается... Его имя у нас всегда на устах, и его память живет в новом поколении.



С внучкой Аней.
1976 год



С внучкой Настей.
1987 год.



С дочерью Ирой. 1948 год



С дочерью Леной. 1961 год

Е.Г. КОСТЮКОВА, И.Г. АВРУЦКАЯ

Мечтать, пусть обманет мечта!
Бороться, когда побежден!
Искать непосильной задачи
И жить до скончания времен!

Джон Дэрион.

Стихи к песне из спектакля «Человек из Ламанчи»

Воспоминания дочерей

Готовя эту книгу, перечитывая папины работы, перебирая архивы, задаюсь простым вопросом: «как моему отцу хватало на все интереса, сил, времени?». Сейчас понимаю, что тот объем работы, которую он выполнял, мог бы поглотить всю жизнь. Но с ним этого не произошло.

Папа никогда не был отгороженным от жизни трудоголиком, а поступательное движение его творческого пути не было запрограммировано и не свершалось само по себе в силу обстоятельств. Зная семейную историю, сознаю, что на его пути препятствия встречались чаще, чем благоприятное стечение обстоятельств. След, который он оставил в жизни, в профессии, в памяти своих друзей, детей и внуков был результатом его стремлений, увлеченности, потребности реализовывать свои мечты, способности ставить цель и достигать ее, невероятного жизнелюбия, оптимизма, энергии и организованности, справедливости, умения вычленять главное и высокой степени собственной ответственности за течение жизни. Наверное, было и еще что-то, что уловить я не могу. Может быть, некоторые факты его биографии дадут ответ на этот вопрос. Пытаюсь понять, начиная, как положено, с детства. Об этом времени могу судить по сохранившемуся юношескому дневнику, семейным рассказам, переписке.

Папа родился 28 сентября 1924 года, в Москве. Его домом до 1964 года была большая коммунальная квартира на Покровке. Он рос в скромной московской еврейской семье. С особой значимостью нам с сестрой говорили, что папин дедушка был извозчиком. Его отец имел специальность финансиста-экономиста и работал в разные времена в разных организациях, в том числе в министерстве транспортного машиностроения, управлении Куйбышевгидростроя. Мама была бухгалтером, но больше занималась домом и детьми, чем работой, и прекрасно играла на фортепьяно. В ее доме никогда не было роскоши, но всегда были скатерти, вышитые японской гладью ее руками, ценнейшая тетрадка с кулинарными рецептами, которые регулярно внедрялись в жизнь, когда за столом собирались многочисленные члены семьи и друзья дома. Наши дед и бабушка всегда казались единым целым. Они и на фотографиях всегда вместе, и умерли в очень преклонном возрасте, вырастив двух сыно-



Справа налево: Г.Я. Авруцкий, его жена – Г.Я. Авруцкая, мать – М.С. Авруцкая, брат – М.Я. Авруцкий. В центре – отец Я.М. Авруцкий. У него на руках старшая дочь Г.Я. Авруцкого – Ира)

вей, каждый из которых многое сделал в своей профессии. Младший брат отца заведовал отделением анестезиологии и реанимации в институте Вишневского, его имя хорошо известно в этой области.

В школе папа был отличником. Сохранилась его фотография с доски почета. Сохранились и странички его личного дневника, начало которого датируется мартом 1941 года, когда он был в 9 классе школы, а конец — августом.

Начинается он так: «Это мой третий, кажется, по счету дневник, два предыдущие бросил. Дал себе слово вести его до конца. Посмотрю, умею ли я владеть собой, так как очень часто от лени или нежелания я отказываюсь от слов, которые даю сам себе. Это и есть мой главнейший недостаток». И дальше: «Учеба дается легко, поэтому у меня совершенно нет усидчивости. Я это понимаю и начал



Отличник на «доске почета». 1939 год

заставлять себя заниматься усидчиво». И еще: «... серьезным человеком я стану, отслужив в армии».

Оказывается, то, что позднее мы воспринимали, как его привычки или жизненное кредо, было осмыслено им в юности и вырабатывалось сознательно. Он не терпел вранья, строго требовал ответственности за свои слова и никогда не нарушал собственных обещаний. Он считал, что лучше поработать интенсивно пару часов, чем растянуть «это удовольствие на целый день», его девизом было: «Не откладывай на завтра то, что можно сделать послезавтра». Мы, его дети, и не догадывались, как много он работает, казалось, он занят только нами. Утром в выходной папа обычно 2—3 часа что-то писал. Как правило, именно в это время мне всегда что-то срочно нужно было спросить. Для этого требовалось только выполнить простое правило: нужно было просто попасть в его поле зрения и тихонько подождать, когда он допишет и завершит мысль. Он с готовностью включался в разговор со мной, и я была абсолютно уверена,

что нет для него дел важнее, чем мои детские проблемы, хотя сейчас я понимаю, что в этот момент ему приходилось как-то удерживать в голове тот текст, который он правил или писал, чтобы иметь возможность вернуться к нему и завершить.

На страничках его юношеского дневника есть и размышления о прочитанных книгах (Толстой, Достоевский), и попытки осмыслить дружбу и любовь, и свидетельства о том, как с другом «дули по шпаргалкам» на экзамене по французскому, и заметки об учителе, который «любит ребят», но «разозлившись, начинает говорить весь урок



Москва. ЦПК и О. Показательные выступления.
Супплесс. 8 июня 1941 г.

о вредителях», и не замечает, что папа и его друг «пол-урока просидели за шкафом». Есть и горделивые заметки о том, как он пошел заниматься борьбой и одержал победу в честном бою над обиженным кого-то новичком, долгое время занимавшимся боксом и пытавшимся, судя по всему, перехватить у папы лидерство в классе. Видно, что учился он легко, и «пребывание на доске почета» не слишком его отягощало, а лидерство было частью натуры с детства, как и внимание к чувствам, и стремление к справедливости. Видимо, мальчишеская жизнь захватывала его больше, чем дневниковые записи. Виня себя, к записям он возвращался нерегулярно, и похожи они больше на отчет о прошедшем дне.

Тон дневника внезапно изменился в день объявления войны. В записи от 23 июня 1941 года остро звучит потрясение грандиозным событием юноши, который еще не знает, как к нему относиться, но догадывается, что оно уже изменило жизнь всех вокруг.

«Вчера случилось что-то новое, очень сложное и, во всяком случае, грозное. Война! Это слово было произнесено матерью с растерянным лицом. Я стоял у письменного стола и перебирал сохнувшие фотографии. Я просто не понял, что случилось. Меня охватило какое-то торжественное чувство, какое бывает, когда я узнаю что-то важное и очень интересное очень неожиданно»... Утро 22 июня, воскресенье началось, как обычно... Неожиданно отцу позвонили в 10 часов с работы, сказали, что «случилось общее несчастье». Отец уехал. Было видно, что он волнуется. О матери и говорить нечего Звонок. Подошла мать и вернулась с бледным лицом. Война! С кем? Когда? Отец по телефону сказать не мог, но предупредил, чтобы слушали радио. Это было в 11.45. По радио какой-то ученый делает доклад по яровизации. Старческим голосом, уже торопясь, рассказывает. Скорей бы кончил. Сказали соседям, в квартире суeta... По радио не говорят ничего интересного. Может быть, это шутка? ... Вдруг дикторша прерывает выпуск и взволнованным голосом сообщает о том, что в 12.15 будет выступать зам. пред. СНК В.М. Молотов. Да, свершилось! Это уже точно. Молотов говорит, запинаясь от волнения... «Бомбардировали Киев.» Киев, где я был летом, этот красавец в зелени! Ночью, в 4 часа, в воскресенье, когда все дома. О гады!

Женщин вызвали в домоуправление. Я, нарушив обещание, пошел, конечно, в школу. Но там какой-то штаб, и я никого не мог найти.

Сейчас пойду опять. Улицы обычные, лишь лица женщин заплаканы, а мужчины сосредоточены. С новым чувством смотрю на красноармейцев...

Благополучие оборвалось, как и у всех, но жизнь продолжалась, уже совсем другая жизнь. Как и многие его сверстники, папа пытался приписать себе годы, чтобы попасть на фронт. Это вскрылось, на фронт он не попал, и в июне 1941 года по мобилизации РК ВЛКСМ был направлен на оборонный завод.

Из последней дневниковой записи от 20 августа понятно, как и чем он жил в тот период:

«Мы, москвичи, почувствовали войну по-настоящему лишь 22 июля, в день, когда исполнился ровно месяц со дня ее начала. Я пришел с завода..... Вдруг, голос диктора: «Граждане, воздушная тревога!», такой спокойный и такой злоеющий. Все пошли в подвал. Я с отцом — у парадного. Так было всегда, и к этому привыкли, ведь тревоги бывали почти каждый день, но самолеты до Москвы не долетали, и мы не понимали, что тут страшного. Вдруг, раздались выстрелы и взрывы. В небе начали лопаться оранжевые шары зениток, стайками журавлей полетели трассирующие пули, издающие звуки качаемого насоса (жжжж, жжжж...), в панике забегали по звездному небу прожектора. Я, да не только я, а все, были уверены, что это опять учебная тревога (а такая была через два дня после объявления войны), пока все лучи прожекторов вдруг из хаоса не превратились в один угол, состоящий из множества сторон. В вершине его серебрилась точка. Кто это? Ответ последовал быстро — прямо к нашему дому неся этот маленький серебряный крестик. Он кувыркается, пикирует, а кругом — взрывы снарядов. Вот он ближе и ближе. Вот он над нашим домом! Он летит так низко, что видны знаки на крыльях. Немец! В небе зарево. А враг летит невредим. Скрывается из поля зрения. Ушел!

Поднимаюсь на чердак и вижу то, что ужаснуло меня. Москва, моя родина, мой город горит с трех сторон. Оранжевые и красные языки освещают дома и улицы. Москва горит, горит так, как ни разу не горела с 1812 года. А в небе самолеты. Один..., два..., три... И они летят невредимы и творят свое жуткое дело. Дядя Петя (Ярославцев) (пожалуй, мой лучший друг и учитель, мой сосед, лауреат Всесоюзного конкурса артистов эстрады, работающий в речевом дуэте с Н.М. Эфросом) волнуется, бежит от окна к окну и везде — панорама горящего города. Вдруг свист, удар, взрыв. Где-то рядом — фугаска. От-

чаянно бьет зенитка с Кировских ворот, свистят и шлепаются о крышу осколки. А в небе видны три самолета.

У меня наступает реакция. Ужасно хочется спать (ведь работал 12 часов, таскал балки, швелера, угольники, клапана на леса). Спускаюсь вниз и засыпаю. Встаю от слов: «Угроза воздушного нападения миновала. Отбой». 4 часа. Досыпаю до 6-ти уже дома. Так прошла эта ночь. У многих подавленное настроение».

В октябре 1941 года папа был эвакуирован с заводом в г. Чкалов, где продолжал работать вначале слесарем-монтажником, потом чертежником-копировальщиком. Там же в марте 1942 года поступил на 1 курс эвакуированного туда Харьковского медицинского института, где познакомился с нашей мамой. Как рассказывали папины однокашники, много позже собираясь у нас дома за столом, мама была «самой красивой девушкой курса». Папа «отбил» ее у ухаживавшего за ней в ту пору однокурсника. Вскоре он был призван в армию и в числе других студентов направлен в Куйбышевскую Военно-медицинскую Академию, затем, после расформирования академии в сентябре 1942 года — в Киевское Военно-медицинское училище г. Свердловска в качестве курсанта. Не-

задолго до окончания училища в числе курсантов-отличников был послан в Военно-медицинскую Академию им. С.М. Кирова в Ленинграде и зачислен после конкурса. Только в 1945 году после трех лет встреч, разлук и романтической переписки, которая сохранилась, несмотря на бесчисленные переезды, наши родители поженились.

В 1946 году, когда папа заканчивал Военно-медицинскую Академию, родилась старшая дочь Ира. Тяготы жизни послеблокадного Ленинграда, конечно, не обошли эту молодую семью. Помню рас-



Г.Я. Авруцкий с женой Г.Я. Авруцкой.
1946 год. Свадьба.

сказы родителей о многочасовых очередях за детским питанием и крысах, которые прогрызали дырки в полу, папа заколачивал эти дырки крышками от консервных банок, а рядом появлялась другая дыра, а из нее — новая крыса. Но из этих непростых лет родители вынесли множество веселых историй и папиных друзей — «однокашников», дружба с которыми свято сохранялась на протяжении всей жизни, как и почтение к «alma mater» — Военно-медицинской Академии им. В.М. Кирова.

Одна из семейных легенд этого времени о том, как папа — круглый отличник со школьной скамьи — получил единственную в своей жизни «двойку» на экзамене по фармакологии. Он был очень расстроен и уязвлен, говорил, что ненавидит этот предмет. Мама, вероятно пытаясь как-то поддержать (хотя папа всегда считал, что в тот момент она насмехалась над «отличником»), сказала, что, быть может, по иронии судьбы он станет фармакологом. Так и вышло. Фармакологию папа, конечно, пересдал, а с академиком В.В. Закусовым, который эти экзамены принимал и «двойку» поставил, они впоследствии стали друзьями. Родители со смехом вспоминали эту историю всю жизнь.

В 1948 году папа окончил с золотой медалью Военно-медицинскую Академию и был распределен в систему МВД СССР. С помощью маминого отчима, который был в то время начальником медицинской службы г. Калининграда, он получил направление в Калининград, где работал врачом тюремной больницы. Жизнь с маленьким ребенком рядом с родителями была, конечно, полечче. В воспоминаниях 4—5-летней Иры, этот период сохранился, как вечный праздник с гостями в доме и поездками на побережье Балтийского моря.

Но папа мечтал о психиатрии. Этот интерес, видимо родился тогда, когда он во время учебы в Академии работал на кафедре психиатрии, возглавляемой тогда В.П. Осиповым. В 1949 году он подавал рапорт о зачислении его на кафедру психиатрии в Академию, но ему было отказано в связи отсутствием в тот год «набора адъюнктов на кафедру психиатрии», как написано в сохранившемся документе.

Переломным моментом в его жизни был 1951 год, когда он проходил курс усовершенствования врачей (цикл психиатрии) в ЦИУВ, которым руководил проф. М.Я. Серейский, доцентами были



Страница из семейного альбома

А.В. Снежневский, Д.Е. Мелехов, а среди ассистентов кафедры был В.М. Морозов. Чуть позднее, в 1952 году ему предложили (или он добился?) должность заведующего психиатрическим отделением в Центральной психиатрической больнице ГУЛАГ'а МВД СССР. Мама получила там должность терапевта, и родители с маленькой Ирой уехали из Калининграда, сменив благополучную, по тем временам, жизнь на неустроенность заброшенного поселка на берегу Рыбинского водохранилища в Ярославской области. Ира помнит холодные заснеженные Переборы, лошадей с саними, которые увозили родителей на работу через замерзшую Волгу, воду в ведрах на коромыслах, которая по пути успевала замерзнуть.

О тяжелых временах родители рассказывали без драматизма, скорее подшучивая друг над другом, вспоминая, кто и как проявлял себя в трудные минуты. Можно только догадываться, что это была за жизнь. Но тогда, в 1952 году, папа воспринимал свое назначение как удачу, потому что мог, наконец, заниматься психиатрией. Вдохновленный знаниями, полученными на курсах ЦИУ, он активно взялся за дело.

В семейном архиве сохранилась его переписка с А.В. Снежневским, датированная 1952 годом. Вернее, сохранился черновик папиного письма А.В. Снежневскому и, конечно, ответное письмо, которое было вклеено в альбом с семейными фотографиями тех лет, где и хранится поныне. На странице с письмом от А.В. Снежневского, позднее папа с самоиронией написал: «Жалкие попытки».

Наверное, сама ситуация, когда молодой 26-летний человек, никому не известный начинающий психиатр из отдаленной больницы, пишет маститому коллеге, директору института, главному психиатру страны, обсуждая научную тему, может показаться безнадежной. Ситуация такой и была, и, наверное, папа это тогда понимал. Но уж очень велика была потребность заниматься психиатрией и наукой и, наверное, очень важно было использовать любой шанс. Всю жизнь папа нас учил: «Лучше жалеть о том, что сделал, чем о том, чего не сделал». Видимо этот принцип и был для него тогда руководством к действию. Удивительно, но А.В. Снежневский нашел время для ответа, не отписки, а продуманного ответа, который и был нужен молодому человеку, полному планов, но еще не обладавшему необходимым опытом для их выполнения.



Страницы семейного альбома

Приводим здесь тексты этих писем.

Многоуважаемый Андрей Владимирович.

Наконец мне удалось добиться того, к чему так настойчиво стремился: уже почти 2 месяца работаю начальником отделения Центральной психиатрической больницы ГУЛАГ'а МВД СССР. Больница большая, в работе очень много интересного. Главное то, что занимаешься любимым делом. Эти месяцы ушли на знакомство с больными, на организацию при больнице простенькой патофизиологической лаборатории, на приобретение и устройство двух собачек. Пришлось немало поспорить, чтобы доказать необходимость внедрения в практику патофизиологического обследования больных, а не ограничиваться одним только ассоциативным экспериментом, как это было раньше. В общем, можно было бы написать о наших делах много, но я не решаюсь задерживать Ваше внимание, зная, как Вы заняты.

Андрей Владимирович. Обращаюсь опять к Вам за советом и напутствием. Изложу вкратце суть моей просьбы. Дело заключается в том, что помня данное Вам обещание, я не оставил мысли о написании работы. И сейчас, когда позади все трудности с моим переводом, и я вплотную подошел к этому вопросу, мне очень нужен Ваш совет, без которого я ничего не смогу решить. Постараюсь быть максимально кратким.

Еще в ЦИУ я вынашивал мысль о работе в плане проведения комплексной терапии в виде охранительной сонной терапии, сочетающейся со стимуляционным воздействием на центральную нервную систему с целью не только установления нормального баланса между процессами возбуждения и торможения, но и стимуляционного воздействия на вегетатику и метаболизм. Я исходил из известного положения И.П. Павлова о том, что «при трудной встрече раздражительного и тормозного процессов мы получаем то преобладание раздражительного процесса, нарушающее тормозной процесс, можно ска-

зать, длительное повышение тонуса раздражения, то преобладание тормозного процесса с его предварительными фазами, нарушающее раздражительный процесс, повышение тонуса торможения». Мне казалось, что сочетание охранительной терапии со стимуляционной примерно также целесообразны, как сочетание брома с кофеином. Сейчас эта мысль облеклась в более конкретную форму в виде следующего примерного плана работы, который я хотел бы предложить Вашему вниманию.

Биогенные стимуляторы: тканевая терапия или гетерогенная кровь, или многогруппная кровь. Хотелось бы попробовать все, но придется выбрать что-нибудь одно. Я не уверен, что удастся справиться с переливанием гетерогенной крови по техническим причинам (хотя это очень заманчиво), поэтому, думаю больше всего о стимуляции многогруппной кровью по Арутюняну.

Охранительная терапия: сочетание непрерывного сна (2 суток) с последующим прерывистым сном (4—5 суток).

Начать необходимо с работы на собаках. Одна из них будет фармакологической, другая будет служить для выработки простейших условных рефлексов и дифференцировок с последующим срывом и сном.

Затем подбор 10 больных, примерно в таком соотношении: 7 — затяжных реактивных состояний, 3 (контрольная группа) — больных с разными формами шизофрении.

Их обследование — ассоциативный эксперимент, условно-рефлекторная методика, безусловно-рефлекторная методика и вегетативные реакции.

Наконец, проведение самой терапии с заключительным патофизиологическим обследованием их в сравнительном аспекте.

Вот очень кратко мой план. Еще очень много неясного (хотя бы, например: в какой последовательности проводить стимуляцию и сон и пр.), много трудностей технического порядка, которые надо преодолевать, но мне кажется, что эта работа стоит того, чтобы ей посвятить свою энергию.

Главное, что меня беспокоит, это вопрос: не переоцениваю ли я своих возможностей, ведь надо мной висит домоклов меч 5-летнего срока действительности кандидатских экзаменов, и я уже потерял после сдачи их целый год. Сумею ли я за оставшиеся 4 года поднять эту тему, учитывая отсутствие поблизости института, отсутствие квалифицированной помощи на месте и большие технические трудности?

Я не боюсь трудностей, наличие их делает работу еще более интересной, но не имея опыта, я рискованно занялся делом, которое мне окажется не под силу, да еще в такие сжатые сроки. И также как тогда, когда пришел к Вам за советом перед сдачей кандидатских экзаменов, и, получив Вашу поддержку, сдал их, что оказалось не таким трудным делом, как это представлялось, так и теперь очень нуждаюсь в Вашем, Андрей Владимирович, совете. Работать очень хочется, хочется внести свой вклад в наше общее дело.

Поэтому очень и очень прошу Вас помочь и на этот раз советом. Представляя себе ту огромную загруженность в работе, которую Вы имеете как ведущий психиатр нашей страны, я не могу просить лично Вас ответить на мое письмо. Поэтому, если было бы возможно поручить это сделать кому-нибудь из Ваших ассистентов, я был бы очень Вам признателен.

Прошу извинить меня за то, что беспокою Вас, но решение этого вопроса для меня очень много значит. Желаю Вам, Андрей Владимирович, всего-всего хорошего в Вашей работе и жизни.

*Искренне уважающий Вас,
Г.Я. Авруцкий*

По вычеркнутым из черновика кускам текста можно догадаться, что в период курса в ЦИУ был какой-то разговор с А.В. Снежневским, который оказал на папу большое влияние. Вероятно, Андрей Владимирович на своем личном примере убедил его, что можно совмещать научную (диссертационную) работу с практической.

Ниже — ответ А.В. Снежневского.

29.6.1952

Многоуважаемый Григорий Яковлевич!

Простите за столь долгую задержку с ответом. Заняться письмами смог только сейчас к концу учебного года. Предлагаемый Вами план Вашей диссертации заманчив, но осуществить его невозможно и не только в обычной больнице, но даже и в клиническом психиатрическом учреждении. Для опытов над животными необходима очень хорошая лаборатория и безупречное владение методикой. Ни того, ни другого у психиатров, даже работающих в институтах и клиниках, нет.

Вам придется очень много поработать и многое преодолеть, овладевая словесной методикой Иванова-Смоленского, а это необходимо для любой клинической работы.

Мне думается, что тема Вашей диссертации должна быть клинической с использованием патофизиологии в виде безупречной интерпретации и исследования речевой методикой. Темой может быть исследование психогенных реакций (собственно психогенных психозов), психопатий — в динамике и сопоставлении собственно психопатий и психопатоподобных состояний (изменение характера и личности без деменции, возникшие в результате перенесенной травмы, энцефалитов и т.д.).

Терапевтические темы требуют большого материала, катамнезов, разнообразия лабораторных, не только патофизиологических исследований.

Вот таковы мои соображения.

Если надумаете мне писать, пишите в сентябре. Завтра я ухожу в отпуск.

Вас уважающий,

Подпись А.В. Снежневского

Китайские адресованы Бюбаны, Гучера
мужа и т.д.р.
Крепчайшими были кредиты
Белинского издательства, Карамазова,
революционный стандарт, и
не только кредиты, но и личные
исследования.
Вот как-то лет со временем.
Если надумаешь мне
писать,
пишешь в семинаре,
Литература и язык, в
писании.
Генерал Гус
Роско



... годы спустя

Несомненно, это письмо имело большое значение в папиной судьбе. Другой бы «руки опустил», но папа умел подчинять жизнь своей воле. Видимо, поняв невыполнимость задуманного, он стал предпринимать другие попытки для осуществления своей мечты — заниматься наукой в психиатрии. И эти попытки увенчались успехом.

На следующей странице семейного альбома — письмо от М.Я. Серейского и папина надпись «Роковое письмо».

13.09. 1953

Уважаемый товарищ

Вы, конечно, рады, что будете приказом оформлены в октябре в институт психиатрии. Я позволил себе сделать дирекции «заявку» на Вас: Доктор А. лично согласен работать в отделении «основных психозов», которым я руковожу.

У меня только что был Г.А. Ротштейн, который Вас знает ближе, чем я, и горячо Вас рекомендовал.

С приветом,

М. Серейский

Зубовский бульвар 16, кв 127

О жизни в Переборах родители много рассказывали нам. Жаль, что тогда не пришло в голову включить диктофон. Теперь очень много пробелов. Помнится лишь общая линия. Они вспоминали трагические судьбы своих пациентов, репрессированных, поражались их выдержке, стойкости, эрудиции, способности сохранять тягу к интеллектуальной деятельности, несмотря на невыносимо тяжелые удары судьбы. Они сохранили тетрадку удивительных стихов репрессированного генерала летчика Бориса Львовича Теплинского, которую он подарил маме. В этой тетрадке — стихи разных лет с 1946 по 1952 гг. и из разных тюрем — Лефортово, Бутырки, Переборы. О судьбе одного из таких людей, репрессированного героя войны Рихтере, мы прочитали в период Перестройки в журнале «Огонек». Опубликованное в точности повторяло папин рассказ. В беседах с этим человеком папа поначалу пытался отставить свою, выученную в Академии, правду, ведь он пришел в систему МВД в тюремные больницы «сталинским соколом», как он называл себя, тогдашнего 25-летнего воспитанника и золотого медалиста Военно-медицинской Академии. Но эти люди, изменили

[illegible]

C. K. K. K.
Ch. K. K. K.

Spokane Aug 16 & 1872



Куда 2. Мергусов

Species: *r.*
no. 17 $\frac{1}{2}$ 10. K. 85/14

Кому

Ж. М. Рвучу Коми

Адрес отправителя:



Г.Я. Авруцкая и Г.Я. Авруцкий. 1950 г.

в корне папины представления о мире, в котором он жил. И известие о смерти Сталина в марте 1953 года застало его уже другим человеком. Все испытали облегчение и ждали перемен к лучшему. А осенью пришло то самое письмо от М.Я. Серейского.

Это было осуществлением мечты и результатом невероятных усилий, но были обстоятельства непреодолимой силы, ведь папа был военнослужащим. Мы не можем вспомнить деталей этой многократно рассказанной папой истории. Осталась лишь ее суть и понимание необычайной важности тех ре-

шений, которые им тогда принимались. А суть была в том что, видимо, нужны были какие-то разрешения или увольнение с воинской службы для поездки в Москву на экзамен. На это не было времени, а за нарушение могли последовать серьезные неприятности, кажется, арест, если не будет документа об увольнении. Но не поехать он не мог. И тогда, одевшись в штатское, он все же поехал, сдал экзамен, и ему подписали все документы, не спросив об армии. А потом он каким-то образом уволился из армии, кажется, на основании этих же документов. Вот уж точно: «Безвыходных ситуаций не бывает», как любил говорить папа.

Семья переехала в Москву и поселилась с папиными родителями в той самой коммунальной квартире на Покровке, из которой папа уехал в эвакуацию. Сестра вспоминает, как в 8-ми метровой комнате за маленьким круглым столом собирались очень молодые, очень веселые и совсем тогда еще неизвестные ученые М.Я. Цуцульковская, И.Я. Гурович, Н.Ф. Шахматов, М.С. Вроно, А.Г. Амбумова, Ю.Ф. Поляков, Ю.А. Александровский, Р.А. Наджаров, О.П. Вертоградова. Сюда же приходили или приезжали из других городов «однокашники» по Военно-медицинской академии. На подоконнике коммунальной кухни, когда все соседи ухо-

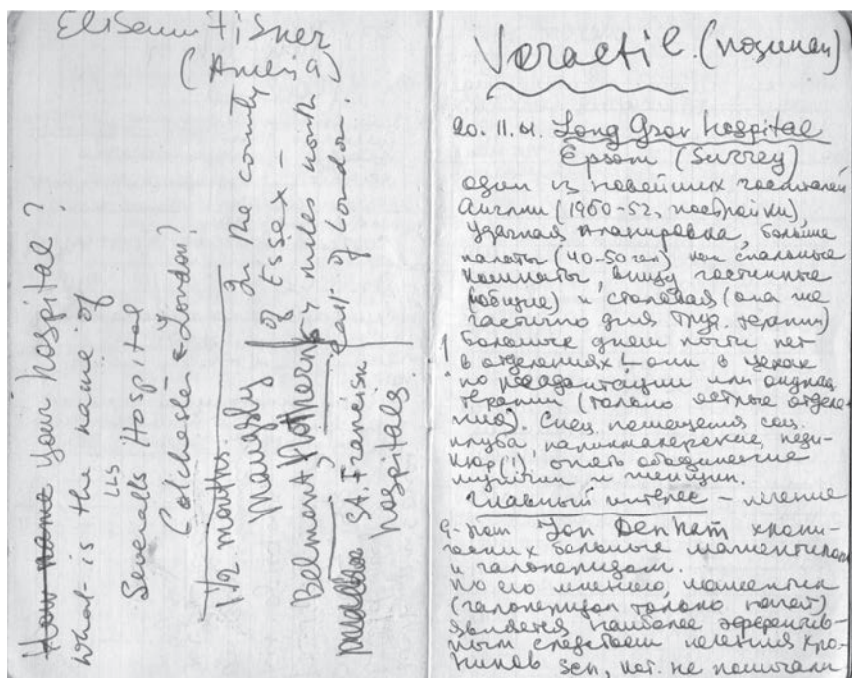
дили спать, папа писал свою кандидатскую диссертацию. Здесь родилась я, младшая дочь. Отсюда папа уехал в Лондон на стажировку, как стипендиат Всемирной Организации Здравоохранения. За три месяца до отъезда он выучил английский язык. Ведь в школе был французский, который, к тому же, он «дул по шпаргалкам».

1960 год, папе 36 лет, в стране — «железный занавес». Тогда он думал, что эта поездка — первая и последняя возможность увидеть другой мир. В его письмах из Лодона, которые сохранила, конечно же, мама — беспокойство обо всех, кого он оставил в Москве, и тоска по дому, перемежаются с впечатлениями об Англии. Письма приходят раз в месяц. Если письмо не опущено в почтовый ящик во-время, оно задерживается еще на месяц. В такой момент папа пишет: *«Дорогая моя Галонька! Ждал от тебя письма 24.1. 60, когда пришла почта. В этот день пораньше уехал с работы. В посольстве все получают письма (как в армии ждали), а мне ничего нет... Я не имею вестей из дома и не знаю, как Вы там живете, все ли здоровы. Это, пожалуй, главное, что меня огорчает». В других письмах: «У меня все по-старому. Чувствую, что очень устал от постоянного нервного напряжения, очень хочется к своей семейке, в нашу маленькую комнатку, обнять тебя и наших хороших девочек». И другое: «Сейчас Лондон очень хорош. Вчера весь день гуляли по городу.... Был яркий весен-*



ний солнечный день, много фотографировал, выпили пива в пивной у Шерлока Холмса. Думал, что было бы так чудесно, если бы ты была со мной. Обещаю тебе, что ты обязательно все это увидишь в самом скором времени, будь в этом уверена, моя дорогая Галонька». В те времена такое обещание могло показаться нереальным. Но и это свое обещание папа выполнил и выполнил тогда, когда для большинства «заграница» еще оставалась далекой мечтой.

Как все «советские командировочные» он экономил на жилье и еде, чтобы привезти родителям, маме и нам красивую одежду, в письмах детально расспрашивал о размерах и пожеланиях, пытался разобраться в моде... При этом он работал, выматываясь еще и из-за необходимости преодолевать языковой барьер, с 9 утра до 7–8 вечера, старался посетить максимальное число госпиталей и увидеть все, что только возможно. Его записные книжки, исписанные мелким почерком, содержат и детальную информацию о новых методах терапии, и истории болезни, и структуру организации психиатриче-



Записная книжка Г.Я. Авруцкого. Лондон. 1960

ской помощи, и устройство госпиталей, и достоинства и проблемы научных подразделений. В этих маленьких записных книжках, заранее заготовленных и привезенных из дома, все то, что позволит потом, по возвращении, изменить коренным образом методы психиатрической помощи и положение душевнобольных в нашей стране.

И еще из письма: *«...питаюсь как будто неплохо, но, кажется, здорово похудел — все костюмы стали очень свободными. В общем, все уже надоело, хочется очень домой... Как ты там справляешься, моя родная?... О деньгах не думай. Думаю, что теперь станет немного легче, тем более, что сразу же по приезду, я сдам в печать книгу»*. Опять задаюсь вопросом — когда он все это успевал?

И мы, и многие другие позднее слышали папины воспоминания об этой поездке. Он рассказывал, что не мог пролететь над Парижем, не увидев его. Оформить визу ему помог посол, с которым они подружились на почве папиного любимого горохового супа «из пакетика», привезенного из Москвы. Посол, скучая по родине, с удовольствием приходил к нему «на суп».

Во Франции его обедом была бутылка молока и багет, пока он не выяснил, что бутылка вина стоит столько же, сколько и молоко. Там он познакомился с Делеем и Деникером, которые в то время исследовали нейрорептику. А когда уезжал, получил в подарок два чемодана препаратов, привез их в Москву и начал лечить больных. Кажется, все очень просто. Но, видимо, красивые биографии пишутся невероятными усилиями тех, о ком они составлены. Вот уж точно, «кто хочет работать, ищет работу, кто не хочет, ищет причину» — как любил говорить папа.

В 1964 году семья переехала в роскошную «хрущевку», и у папы впервые появился письменный стол. Дом стоял на краю Москвы и окнами выходил в Кузьминский парк. В нем жили только психиатры, так как квартиры в нем давали врачам 13-й психиатрической больницы. Жизнь там была прекрасна. Двери квартир практически не запирались, все соседи постоянно заходили друг к другу. Дети психиатров, заселивших дом, играли вместе. В выходные все дружно выходило в парк кататься на лыжах зимой или купаться на пруд — летом. У нас на балконе хранилась бадминтонная сетка, натянутая на самодельные колья, которую папа и Исаак Яковлевич Гурович каждый выходной устанавливали на поляне Кузьминского парка и устраивали турниры.

При жизни папы всегда была атмосфера открытого дома, полно-го друзей. За большим столом всегда было тесно. Здесь объединя-лись психиатры, кардиологи — мамины коллеги, однокашники по Академии, школьные друзья Ира вспоминает, как почтальон, уставший носить поздравительные телеграммы (по-поводу защи-ты докторской диссертации), скромно спросил папу, не футболист ли он. Был тогда такой футболист — Авруцкий.

Со старшей дочерью Ирой и друзьями, под неизменным руко-водством Ю.Ф. Полякова, родители ходили в байдарочные похо-ды, покоряли Клухорский перевал, Теберду и Домбай, соверша-



Кавказ. Хаджибейский водопад. 1959 год. Справа налево: Г.Я. Авруцкий, дочь Ира, супруга — Г. Я. Авруцкая, Ю.Ф. Поляков, М. Базарова



Кавказ. Г.Я. Авруцкий с женой и Ю.Ф. Поляковым



Кавказ. С Ю.Ф. Поляковым

ли переход через Софийский ледник. На стареньком автомобиле ЗИМ, в «который вмещалось 13 человек и одна гитара» исколесли пол-страны. Сколько воспоминаний и веселых историй было потом на всю жизнь!.

Были и долгие серьезные беседы о чем-то с Р.Я. Вовиным, были жаркие споры о судьбе Грузии и о том, как подрезать яблони в саду на даче, с Ш.А. Гамкредидзе. Была шутливая игра с профессором физиком-теоретиком и библиофилом А.П. Рудиком, когда, между делом, подтрунивая друг над другом, они неожиданно, чтобы поставить другого в тупик, произносили какую-то цитату. Мне запомнилось «О, закрой свои бледные ноги!». Нужно было угадать автора. Я тогда, по незнанию, думала, что папа и А.П. Рудик так загадочны, потому что это что-то неприличное. Оказалось, это знаменитый и единственный в своем жанре моностих Валерия Брюсова. Родовались они как подростки и тогда, когда удалось угадать, и тогда, когда ответ был неверный. Дружба проходила через годы и сохранялась на всю жизнь. У друзей подрастали дети, и завязывалась дружба между младшими поколениями. Тем временем папа лечил больных, организовывал отдел, писал книги, читал лекции...

При этом для двоих своих детей с разницей в возрасте в 14 лет, и двух внуков, родившихся с интервалом в 12 лет, он всегда был главным в жизни человеком. Прятки, осваивание двухколесного велосипеда, шашки «в Чапаева», Майн Рид и Фенимор Купер, «Три мушкетера», «Маленький принц», «Том Сойер», «Тиль Уленшпигель», «Гаргантюа и Пантагрюэль», «Собор Парижской богоматери»... — все это было нашими с папой открытиями. А когда я в школьные годы впервые заинтересовалась психиатрией, он дал мне книжку «Борьба с безумием» Поля де Крюи. До сих пор думаю, что нигде лучше не написано об отношении врача к душевнобольным. Папа умел направить без нотаций и нравоучений и всегда внимательно вникал в события нашей жизни, включая студенческие рассказы о шпаргалках и украденных билетах. Когда казалось невозможным сдать экзамен по истории КПСС и выучить программы всех съездов партии, папа быстро придумывал мнемоническую форму, которая легко запоминалась и давала ключ к решению этой, казалось бы, невыполнимой, задачи. Эти мои «мнемонизированные» шпаргалки передавались студентами по наследству от курса к курсу, пока экзамен по истории КПСС не отменили.

Мы всегда были убеждены, что папа может решить самые неразрешимые проблемы. И проблемы наших друзей были для него также важны, как и наши. Позднее, в первые годы своей профессиональной деятельности, я часами обсуждала с ним своих больных и никогда не наталкивалась на отказ или нетерпение, несмотря на то, что сам он в этот день уже проконсультировал немало пациентов. А когда папы не стало, многие из тех, кому он помогал многие годы, ринулись ко мне, надеясь получить то, что давал им он. Тогда мне казалось, что эта ответственность и нагрузка просто неподъемны. До сих пор, через 20 лет после его смерти, периодически меня находят те, кому когда-то он помог. Слушая их рассказы о нашем отце, читая сохранившиеся письма его пациентов, помня свои разговоры с ним о больных, и его консультации, на которых я присутствовала, могу с уверенностью сказать, что первичным стимулом его профессиональной деятельности был врачебный инстинкт, а главной целью — вылечить, избавить от душевной болезни. Многие помнят фразу, которой завершался разбор больного в случае спорного диагноза: «Все споры решаются в пользу больного». Это означало, что если есть хоть малейший шанс справиться с болезнью, нужно его использовать, не опускать раньше времени руки, не ставить безнадежного диагноза «дефект», записывая пациента в неизлечимые хроники. И еще была непоколебимая вера в то, что, если вылечить невозможно в данный момент, то нужно искать способ и найти его, вера в то, что это возможно, потому что «психиатрия — это точная наука».

Он говорил: «Психиатрия — это профессия, и хлеб, и соль». «Если владеешь профессией, выживешь при любом режиме, и при любых обстоятельствах». Любил при этом повторять фразу В.М. Морозова: «Врач при любой власти — врач». «Главный авторитет научного работника — это авторитет у врачей». Еще сейчас, приезжая в самые отдаленные уголки страны, встречаешь врачей, которые спешат познакомиться и рассказать о нем. Рассказать не только о его лекциях или консультациях больных, но, что самое поразительное, о том, какое участие папа принял в личной судьбе этих врачей, как он помог, и таких рассказов много. Значимость нашего отца в профессии мы — его дочери, работающие в психиатрии, пожалуй, полностью осмыслили только тогда, когда после его смерти стали приходить телеграммы не только от официальных чинов, из ВОЗ и

т.д., но и от врачей психоневрологических диспансеров из глубинки СНГ, и таких телеграмм было множество.

Папа оставил нам в наследство друзей, жизненную мудрость, впечатления — море, горы, белые ночи в Питере и фонтаны в Петергофе Он оставил нам понимание нашей общей профессии и добрую память о нем его коллег и врачей. Он не оставил только одного, разгадки того, как все это могло уместиться в одной судьбе.

ISBN 978-5-907732-02-5



Подписано в печать 17.07.2024 года. Формат 60x88/16.
Гарнитура Newton. Печать офсетная. Бумага мелованная.
Печ. л. 28,0. Тираж 200 экз.
Заказ 4655.

Отпечатано в ООО «Центр полиграфических услуг «Радуга»
Тел.: (495) 252-75-10.
<http://www.raduga-print.ru>